

Postprandiale psychophysiologische Reaktionen
anorektischer Patientinnen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Philosophie
an der Ludwig-Maximilians-Universität
zu München

vorgelegt von
Reinhard Josef Tuschl
aus
München

München, 1986



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Postprandiale psychophysiologische Reaktionen

anorektischer Patientinnen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades

der Philosophie

an der Ludwig-Maximilians-Universität

zu München

vorgelegt von

Reinhard Josef Tuschl

aus

München

München, 1986

Referent: Prof. Dr. Wolfgang Tunner

Korreferent: Prof. Dr. Willi Butollo

Tag der letzten mündlichen Prüfung: 19. Feb. 1987

Herzlich bedanken

möchte ich mich bei allen, die zum Zustandekommen dieser Arbeit* beigetragen haben. Neben den Patientinnen und Probandinnen der Kontrollgruppen, die durch ihre Kooperationsbereitschaft die Studie erst ermöglichten, ist hierbei besonders Herr Dr. R. Hölzl zu nennen, der sie anregte und in wesentlichen Teilen inhaltlich betreute. In diesem Zusammenhang gilt mein Dank auch Herrn Prof. Dr. W. Tunner vom Psychologischen Institut der Universität, dem Referenten der Arbeit. Ferner möchte ich Herrn PD Dr. K.M. Pirke für die Zeit und die Mittel, die er mir für ihre Anfertigung großzügig zur Verfügung stellte, ein herzliches Dankeschön aussprechen.

Bei jeder Untersuchungssitzung war die technische Assistenz von Frau I. Riepl und Frau Dipl.-Psych. U. Schmölz eine unentbehrliche Hilfe. Frau Riepl kümmerte sich darüberhinaus um die Datenverwaltung. Herr Dipl.-Psych. S. Lautenbacher hatte die Studie in wesentlichen Punkten mitkonzipiert und organisiert und war auch oftmals selbst als Versuchsleiter tätig. Terminabsprachen mit Patientinnen wurden von Herrn Dr. J. Pahl getroffen. Die technische Betreuung der Meßapparaturen lag in Händen von Herrn Dipl.-Phys. L. Erasmus, der bei personellen Engpässen auch als 'Vl' einsprang. Herr Dipl.-Math. G. Müller schrieb die Computerprogramme zur Biosignalanalyse. Das Verständnis ihrer Grundlagen verdanke ich großteils Herrn Dipl.-Math. K. Löffler, der alle meine diesbezüglichen Fragen geduldig und anschaulich beantwortete.

* Diese Arbeit entstand während der ersten beiden Jahre meiner Tätigkeit in der Abteilung 'Psychoneuroendokrinologie' (Leitung: PD Dr. K.M. Pirke) des Max-Planck-Instituts für Psychiatrie (MPIP) im Rahmen einer Kooperation mit der Arbeitsgruppe 'Psychophysiologie' (Leitung: Dr. R. Hölzl).

Herr Dr. U. Schweiger erklärte mir viele grundlegende medizinische Sachverhalte und nahm sich immer Zeit, inhaltliche Aspekte meiner Arbeit zu diskutieren. Manchmal notwendige Aufmunterung wurde mir durch meine Kollegen, Frau Dipl.-Psych. S. Kittl und Herrn Dipl.-Psych. R. Lässle, zuteil. Herr Lässle gab mir ferner durch seine kritischen Anmerkungen zu einigen Punkten der Arbeit wichtige Anregungen. Frau Dipl.-Psych. U. Schmölz und Frau J. Drancoli halfen mir bei der Endanfertigung des Manuskripts. Ihnen allen sei an dieser Stelle nochmals ganz herzlich gedankt.

Auch den Damen der institutseigenen Bibliothek und allen Mitarbeitern im Rechenzentrum des MPIP danke ich für ihre vielfältige und immer freundliche Unterstützung und Hilfsbereitschaft.

München, im Oktober 1986

Reinhard Tuschl

Inhalt

1.	Einführung	1
1.1	Psychobiologische Sicht der Anorexia nervosa	1
1.2	Rationale der vorliegenden Arbeit	5
1.2.1	Beziehung zum psychobiologischen Modell	5
1.2.2	Bedeutung der Magenmotilität	8
1.2.3	Bedeutung der anderen erhobenen Variablen	10
1.2.4	Zusammenfassung	11
1.3	Thematischer Überblick	12
2.	Physiologische Grundlagen der gastrischen Funktionen	14
2.0	Anatomisch - funktionelle Vorbemerkungen	14
2.1	Sekretion	17
2.2	Der proximale Magen	22
2.2.1	Elektromotorische Aktivität	22
2.2.2	Rezeptive und adaptive Relaxation	23
2.3	Der distale Magen	26
2.3.1	Elektrische Grundlagen kontraktile Aktivität ...	26
2.3.2	Kontraktile Aktivität (Motilität)	29
2.3.2.1	Interdigestives Aktivitätsmuster	29
2.3.2.2	Auslösung und Regulation postprandialer Motilität	32
2.4	Die antropylorische Region	39
2.5	Magenentleerung	42
2.5.1	Mechanismen der Magenentleerung	43
2.5.2	Regulation der Magenentleerung	47
2.5.3	Hypothetisches Modell der Magenentleerung	49
2.6	Störungen der gastrischen Funktionen	53
2.6.1	Motilitätsstörungen	54
2.6.2	Entleerungsstörungen	55

3.	Gastrographie	59
3.1	Überblick	59
3.2	Nicht-invasive Verfahren	61
3.2.1	Elektrogastrographie	61
3.2.1.1	Spektralanalytische Auswertung elektrogastro- graphischer Signale	62
3.2.1.2	Physiologische Interpretation spektralanalytisch gewonnener Parameter	64
3.2.2	Magnetogastrographische Verfahren	68
3.2.3	Spektrale Kombinationsgastrographie	69
3.3	Feeding Response im Gastrogramm	73
4.	Zur Rolle des Magens bei der Steuerung des EBverhaltens	76
4.0	Einführende Vorbemerkungen	76
4.1	Der Magen bei der Auslösung des EBverhaltens	80
4.2	Der Magen bei der Aufrechterhaltung des EBverhaltens	82
4.3	Der Magen bei der Beendigung des EBverhaltens ...	83
4.4	Gastrische Sättigungsmechanismen, Magenmotilität und Anorexia nervosa	87
4.5	Mögliche indirekte Auswirkungen postprandialer gastrischer Reaktionen auf das EBverhalten	91
5.	Die EBstörung "Anorexia nervosa"	94
5.1	Klinisches Bild	94
5.2	Diagnose (DSM-III Kriterien)	96
5.2.1	Differentialdiagnose und Gastrointestinaltrakt ..	97
5.2.2	Subgruppen	100

6.	Gastrointestinale Befunde bei der Anorexia nervosa	103
6.1	Obstipation	104
6.2	Akute Dilatationen des Magens	105
6.3	Verzögerte Entleerung des Magens	110
6.4	Magenmotilität	126
6.5	Gastrointestinale Hormone	128
6.6	Subjektive Aspekte der Nahrungsaufnahme	131
7.	Ableitung der Fragestellungen	136
8.	Darstellung der eigenen Untersuchung	143
8.1	Untersuchungsgruppen und Meßzeitpunkte	143
8.1.1	Patientinnen	143
8.1.2	Kontrollgruppe	145
8.1.3	Fastende Kontrollpersonen	146
8.2	Ablauf einer Untersuchungssitzung	147
8.3	Abhängige Variablen	149
8.3.1	Elektro- und Magnetogastrogramme	149
8.3.2	Herzrate und Atemfrequenz	151
8.3.3	Subjektive Ratings	152
8.3.4	Kovariaten	152
8.4	Statistische Analyse	153
8.4.0	Vorbemerkungen	153
8.4.1	Verfahren	154
8.4.2	Nomenklatur, inhaltliche Bedeutung und graphische Darstellung	157

9.	Ergebnisse und Diskussion von Fragestellung 1: Feeding Response bei nicht fastenden Kontrollpersonen	159
9.1	Unspezifische Sitzungseffekte	160
9.1.1	BGR-Frequenz	160
9.1.2	BGR-Amplitude	161
9.1.3	Herzrate	163
9.1.4	Atemfrequenz	164
9.1.5	Anspannung	165
9.1.6	Völlegefühl	166
9.1.7	Hunger	167
9.1.8	Kapitelzusammenfassung	168
9.2	Verlauf über Abschnitte (Feeding Response)	169
9.2.1	BGR-Frequenz	169
9.2.2	BGR-Amplitude	174
9.2.3	Herzrate	179
9.2.4	Atemfrequenz	182
9.2.5	Anspannung	184
9.2.6	Völlegefühl	187
9.2.7	Hunger	190
9.2.8	Kapitelzusammenfassung	192
9.3	Schlußfolgerung	194
10.	Ergebnisse und Diskussion von Fragestellung 2: Feeding Response bei anorektischen Patientinnen ..	196
10.1	Subgruppenspezifische Reaktionen	197
10.1.1	BGR-Frequenz	198
10.1.2	BGR-Amplitude	199
10.1.3	Herzrate	201
10.1.4	Atemfrequenz	202
10.1.5	Anspannung	203
10.1.6	Völlegefühl	205
10.1.7	Hunger	206
10.1.8	Kapitelzusammenfassung	207

10.2	Klinikaufnahmeeffekt	208
10.2.1	BGR-Frequenz	208
10.2.2	BGR-Amplitude	210
10.2.3	Herzrate	212
10.2.4	Atemfrequenz	215
10.2.5	Anspannung	216
10.2.6	Völlegefühl	217
10.2.7	Hunger	219
10.2.8	Kapitelzusammenfassung	220
10.3	Verlauf über Abschnitte (Feeding Response)	221
10.3.1	BGR-Frequenz	221
10.3.2	BGR-Amplitude	226
10.3.3	Herzrate	233
10.3.4	Atemfrequenz	236
10.3.5	Anspannung	239
10.3.6	Völlegefühl	244
10.3.7	Hunger	246
10.3.8	Kapitelzusammenfassung	248
11.	Ergebnisse und Diskussion von Fragestellung 3:	
	Feeding Response bei fastenden Kontrollpersonen .	250
11.1	BGR-Frequenz	250
11.2	BGR-Amplitude	253
11.3	Herzrate	257
11.4	Atemfrequenz	258
11.5	Anspannung	260
11.6	Völlegefühl	261
11.7	Hunger	263
11.8	Kapitelzusammenfassung	264

12.	Ergebnisse und Diskussion von Fragestellung 4:	
	Gruppenspezifische Feeding Responses	265
12.1	BGR-Frequenz	267
12.2	BGR-Amplitude	274
12.3	Herzrate	282
12.4	Atemfrequenz	286
12.5	Anspannung	288
12.6	Völlegefühl	289
12.7	Hunger	292
12.8	Kapitelzusammenfassung	295
13.	Ergebnisse und Diskussion von Fragestellung 5:	
	Therapieeffekte	298
13.1	BGR-Frequenz	300
13.2	BGR-Amplituden	304
13.3	Völlegefühl	308
13.4	Hunger	310
13.5	Kapitelzusammenfassung	312
13.6	Nachuntersuchungen	313
14.	Zusammenfassende Diskussion	314
Literatur		327
Anlage:	Scatterplots zu Korrelationen zwischen BGR-Amplitude und Fettschicht	354

1. Einführung

1.1 Die psychobiologische Sicht der Anorexia nervosa

Warum beschließen so viele junge Frauen in den Überflußgesellschaften unserer Tage, ihre Nahrungsaufnahme drastisch einzuschränken und dem vermeintlichen Ideal eines schönen, schlanken, makellosen Körpers entgegenzuhungern? Es wäre verkehrt, die Antwort auf diese Frage in den biologischen und psychologischen Mechanismen der Nahrungsaufnahmeregulation zu suchen. Soziokulturelle Wertvorstellungen wie das momentan vorherrschende Schlankheitsideal und mögliche Anpassungsreaktionen auf typische Probleme Heranwachsender, etwa das Hineinwachsen in die gesellschaftlich vorgegebene Geschlechtsrolle, erscheinen für ihre Klärung von überragender Bedeutung.

Stellt man aber die Frage, warum von den vielen, die den Entschluß abzunehmen gefaßt haben, die meisten nach relativ kurzer Zeit wieder zu ausreichenden Ernährungsgewohnheiten zurückkehren, einige wenige hingegen geradezu dem Zwang anheim fallen, immer mehr an Gewicht zu verlieren und deshalb kaum mehr etwas essen, exzessiv Sport treiben, absichtlich Erbrechen herbeiführen oder pharmakologische Agentia einnehmen, muß man seine Aufmerksamkeit zum einen darauf richten, welche Vorteile sich die Betroffenen dadurch für die Bewältigung ihrer aktuellen Lebenssituation verschaffen. Zum anderen muß man auch nach biologischen (genetischen, physiologischen, endokrinologischen) und psychologischen (etwa Störungen bei der Wahrnehmung und Interpretation propriozeptiver, mit der Nahrungsaufnahme in Beziehung stehender Stimuli) Prädispositionen fragen.

Anders stellt sich das Problem, wenn man es mit Personen zu tun hat, die bereits seit längerer Zeit an der Eßstörung Anorexia nervosa leiden, unabhängig davon, welche primären Ursachen man annimmt. Bei ihnen können infolge der quantitativ und qualitativ veränderten Nahrungszufuhr Veränderungen in zentralen und peripheren körperlichen Funktionssystemen eingetreten sein, die ihrerseits selbst nach Art eines 'circulus vitiosus' das gestörte Eßverhalten, sogar nach Wegfall der ursprünglich kausalen Faktoren, perpetuieren und aggravieren. Auf dieser Ebene ist es sinnvoll, die Psychobiologie der Nahrungsaufnahmeregulation in bezug auf eßgestörte Patientinnen zu betrachten, ohne auf die spezifische individuelle Psychopathologie und das soziale Umfeld einzugehen. Man muß sogar davon ausgehen, daß die erfolgreiche Behandlung ernährungsbedingter sekundärer Funktionsstörungen eine Voraussetzung für die langfristige Besserung der anorektischen Symptomatik ist. Dies bedeutet, daß selbst dann, wenn ein akzeptables Körpergewicht wiederhergestellt und wesentliche intrapsychische, familiäre und soziale Konflikte durch psychotherapeutische Einflußnahme entschärft werden konnten, das Fortbestehen gestörter körperlicher und damit in Verbindung stehender psychischer Reaktionen auf Nahrungsaufnahme einen Rückfall möglicherweise bedingen oder zumindest beschleunigen können.

Derartige Gedanken, wie sie von Weiner (1977) als jeweils zu spezifizierendes Ätiologiemodell für alle psychosomatischen Erkrankungen nahegelegt werden, wurden erstmals von Lucas (1981) bezüglich der Anorexia nervosa systematisiert. Das Ergebnis bezeichnet er als das "biopsychosoziale Modell der Anorexia nervosa" (siehe Abb. 1-1).

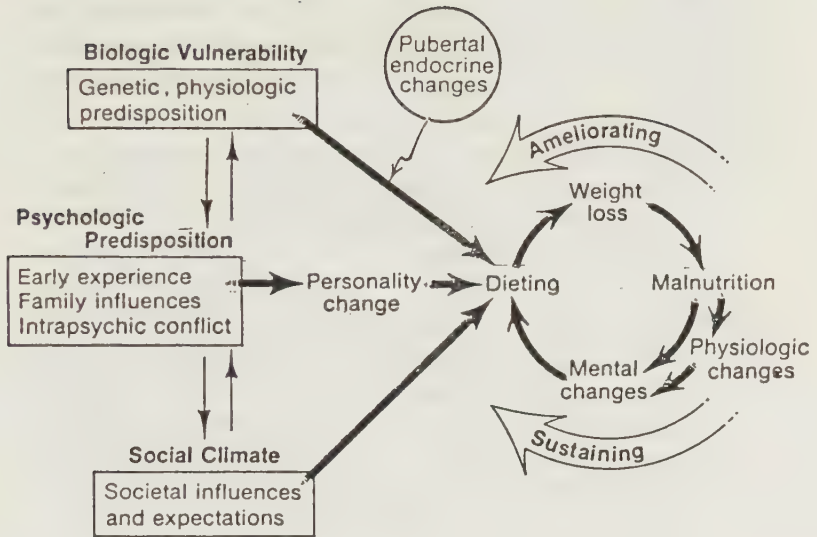


Abb. 1-1: Psychobiologisches Modell der Ätiologie und Pathogenese der Anorexia nervosa (aus Lucas, 1981)

Dieses Modell ließe sich aus vielerlei Gründen kritisieren. Die Blöcke im linken Teil der Abbildung, die prädisponierenden Faktoren, sind sowenig ausdifferenziert, daß sie eher ein dispositionelles als ein funktionelles Ätiologieverständnis suggerieren. Anorektisches Verhalten wird auf Eßverhalten ('dieting') reduziert. Demzufolge werden hauptsächlich biologische Konsequenzen der Mangelernährung als perpetuierende Mechanismen berücksichtigt. Auswirkungen auf soziale Interaktionen, das Selbstkonzept und andere Verhaltensbereiche fehlen. Ebenso wird der Übergang von der Prädisposition zum manifesten Verhalten äußerst dürftig abgehandelt, so daß die Mechanismen der Störung im Grunde im dunkeln bleiben.

Dennoch ist dem Modell ein gewisser heuristischer Wert zuzubilligen. So dient es, implizit oder explizit, zur Systematisierung

der Ergebnisse bisheriger empirischer Forschungsbemühungen (siehe Garfinkel & Garner, 1982; Pirke & Ploog, 1986). Nach entsprechender Ausdifferenzierung und Ergänzung kann es ferner als allgemeiner Orientierungsrahmen für künftige Forschung herangezogen werden. Es soll deshalb mit einigen Ausführungen, die für diese Arbeit wichtig erscheinen, aber ohne weiterreichende Spezifikationen, nochmals in Worte gefaßt werden:

Unter spezifischen gesellschaftlichen Bedingungen mit entsprechendem ideologischen Überbau (soziokulturelle Wertvorstellungen) und gegebener biologischer Vulnerabilität können Konfliktsituationen, wie sie etwa häufig im Zusammenhang mit der Pubertät auftreten, bei auch anderweitig (soziales Umfeld, psychische Merkmale) prädisponierten Personen zum Auftreten einer EBstörung führen. Diese wird zunächst aufgrund der durch sie erzielten positiven Konsequenzen (funktionale Bedeutung der Symptomatik) aufrechterhalten. Besteht sie über einen bestimmten Zeitraum hinaus fort, geraten die betroffenen Personen in den Zustand der Mangelernährung, der viele körperliche Adaptationsreaktionen bedingt. Dadurch können periphere und zentrale psychophysische Funktionssysteme derart gestört werden, daß sie das gestörte EBverhalten chronifizieren und aggravieren und sogar bei Wegfall aller ursprünglich auslösenden Faktoren und aller "Krankheitsgewinne" alleine aufrechterhalten. Dies wird teilweise noch durch selbst-induziertes Erbrechen und den Mißbrauch von Laxantien oder Diuretika unterstützt. Die betroffenen Personen sind in einen Teufelskreis geraten. Diesen langfristig zu durchbrechen erfordert auch die Therapie (und damit zunächst die Kenntnis) dieser sekundär ätiologisch wirksamen Faktoren.

Dieses Modell bildet den Bezugspunkt aller folgenden Überlegungen.

1.2 Rationale der vorliegenden Arbeit

In dieser Arbeit soll mittels nicht-invasiver gastrographischer Verfahren die Motilitätsreaktion des Magens auf Nahrungsaufnahme bei anorektischen Patientinnen untersucht und mit der gesunder nicht fastender und freiwillig fastender Kontrollpersonen verglichen werden. Ferner werden andere vegetative (Herz- und Atemfrequenz) und subjektive (Befindlichkeitsratings) Maße vor, während und nach einer Testmahlzeit betrachtet.

Aus dem Zusammenhang ergeben sich unmittelbar 3 Fragen: a) Wie fügt sich diese Untersuchung in das oben dargestellte Modell ein? b) Wieso wird als primär interessierende Variable die Magenmotilität untersucht? c) Welche Rolle spielen die anderen erhobenen Variablen? Dies wird im folgenden erläutert.

1.2.1 Beziehung zum psychobiologische Modell

Wenn man nach Veränderungen in peripheren Funktionssystemen sucht, die durch Mangelernährung bedingt werden und die dann ihrerseits gestörtes Eßverhalten aufrechterhalten sollen, drängt sich der Gastrointestinaltrakt als erster zu untersuchender Kandidat geradezu auf. Die Gründe hierfür liegen auf der Hand: Er ist derjenige Teil des menschlichen Organismus, dessen primäre Aufgaben Aufbereitung und Resorption aufgenommener Nahrung sind. So ist es nur plausibel anzunehmen, daß eine so drastische Verringerung der Nahrungszufuhr, wie sie bei anorektischen Patientinnen zu beobachten ist, sein Funktionieren beeinflußt. Keys et al. (1950) fanden in der Tat eine ganze Reihe mangelernährungs-induzierter gastrointestinaler Veränderungen. Wenn man bedenkt, wie wichtig neurale und humorale Signale aus dem ga-

strointestinalen System zur Steuerung des Nahrungsaufnahmeverhaltens sind (Übersichten bei Le Magnen, 1971; 1981; Novin & VanderWeele, 1977; Deutsch, 1978; 1983; Smith & Gibbs, 1979; Thompson, 1980; Houpt, 1982; Kissileff & van Itallie, 1982; Smith, 1982; Novin, 1983; Stricker, 1984; McHugh & Moran, 1985; Stricker & McCann, 1985), kann man ermessen, welche mögliche Bedeutung solchen funktionellen oder gar morphologischen Veränderungen zur Perpetuierung eines pathologischen Eßverhaltens zukommen kann. Zumindest tierexperimentell ist bereits belegt (Hamilton, 1969; Nelson & Ksir, 1975), daß allein kurzzeitige Nahrungsdeprivation ausreicht, anschließend die gefressene Futtermenge zu verringern, wobei gastrointestinale Faktoren die entscheidende Rolle spielen.

Unter diesem Gesichtspunkt ist es eigentlich erstaunlich, wie wenig über gastrointestinale Funktionen bei der Anorexia nervosa bisher bekannt ist; wenig im Vergleich zu anderen Erkrankungen mit gastrointestinalen Veränderungen wie etwa dem Diabetes mellitus (Überblick bei Lautenbacher et al., 1986a), wenig aber auch im Vergleich zu den Befunden, die zu anderen Aspekten dieser Eßstörung, insbesondere zu metabolischen und endokrinen Anomalien, bereits vorliegen (Übersicht bei Garfinkel & Garner, 1982; Fichter, 1985; Pirke & Ploog, 1986). Obstipation und eine Verzögerung der Magenentleerung bei vielen anorektischen Patientinnen sind bislang die einzigen zumindest einigermaßen gut dokumentierten Befunde (siehe Kap. 6). Die dahinterstehenden pathophysiologischen Mechanismen sind nicht aufgeklärt.

Zusammenfassend muß man also festhalten, daß die Kenntnisse zu gastrointestinalen Funktionen bei an Anorexia nervosa leidenden Personen relativ spärlich sind. Dies ist äußerst bedauerlich, da gerade ihnen im Rahmen des psychobiologischen Modells wegen ihrer unmittelbaren Beteiligung an der Regulation der Nahrungsaufnahme eine herausragende Stellung zukommen müßte. Sie können direkt zur Aufrechterhaltung der Eßstörung beitragen, beispielsweise durch Auslösen verfrühter Sättigung oder indem sie bereits nach Aufnahme geringer Nahrungsmengen Mißempfindungen wie Bauchschmerzen, Völlegefühl, Blähbauch oder Übelkeit bedingen.

Natürlich sind auch noch eine ganze Reihe weiterer, wesentlich subtilerer psychophysiologischer Mechanismen denkbar. So könnten funktionelle gastrointestinale Störungen die das EBverhalten auslösende Valenz appetitiver Stimuli herabsetzen (siehe Toates, 1981), Geschmacksqualitäten verändern (Glenn & Erickson, 1976; Sharma et al., 1977) oder die hedonische Komponente der Nahrungsaufnahme beeinträchtigen (siehe Garcia & Rusiniak, 1977). Der Vollständigkeit halber muß auch auf mögliche Mechanismen, die in umgekehrter Richtung wirken, hingewiesen werden. Das gastrointestinale System könnte durch nahrungsbezogene exterozeptive Hinweisreize oder durch aversive kognitive Reaktionen auf solche Reize nur unzureichend auf Nahrungsaufnahme eingestellt werden (im Sinne der "Prefiguring Hypothesis", Hollis, 1982), wodurch z.B. die bei einer Mahlzeit verzehrte Menge verringert würde (Zamble, 1973). Doch wie dem auch sei, letztgenannte Mechanismen sind zumindest beim Menschen noch kaum erforscht. Ihre mögliche Beteiligung an der Aufrechterhaltung der Anorexia nervosa ist deshalb momentan noch spekulativ, wenn auch nicht unplausibel (Lautenbacher et al., 1986b.). Bevor man sich jedoch damit befassen kann, benötigt man mehr und genauere Informationen über die bereits bekannten und etwaige andere gastrointestinale Störungen bei anorektischen Patientinnen.

1.2.2 Bedeutung der Magenmotilität

Der Gastrointestinaltrakt ist ein hochkomplexes System mit unzähligen, in gegenseitigen Wechselbeziehungen stehenden neuronalen und humoralen Mechanismen. Zwangsläufig muß man sich immer für eine oder wenige der vielen zu untersuchenden Möglichkeiten entscheiden. Für diese Arbeit wurde der Magen und ganz speziell die Motilität des distalen Magens gewählt. Denn trotz der Vielfalt der gastrointestinalen Prozesse kommt dieser gerade im Hinblick auf Eßstörungen eine prominente Rolle zu.

- Der Magen ist die erste Station aufgenommener Nahrung im Körper. Hier muß sie für die weitere Verwertung aufbereitet werden. Sollte bereits der Magen seine Aufgaben (siehe Kap. 2) nicht richtig erfüllen, können alle weiteren Abschnitte des Gastrointestinaltrakts dadurch in Mitleidenschaft gezogen werden. Andererseits können auch Störungen, deren Ursachen mehr distal liegen, die gastrischen Funktionen via neurale und hormonale Mechanismen beeinflussen. Die Suche nach gastrointestinalen Störungen sollte folglich immer mit der genauen Betrachtung der Magenfunktionen beginnen.
- Der Magen ist wesentlich an der Regulation des Eßverhaltens beteiligt. Insbesondere präresorptive Sättigungsmechanismen sind hier anzusiedeln. So können bei gegebener oropharyngealer Stimulation allein gastrische Signale eine Mahlzeit beenden (Deutsch et al., 1978; Kraly & Smith, 1978).

Betrachtet man diese beiden Punkte zusammen, wird es plausibel, im Magen den Ort zu vermuten, an dem die Verbindung zwischen gestörten physiologischen gastrointestinalen Funktionen und pathologischem Eßverhalten, das sich klinisch auch als ein zu frühes Beenden einmal begonnener Mahlzeiten manifestiert, hergestellt wird. Der bereits erwähnte Befund der verzögerten Magenentleerung bei anorektischen Patientinnen läßt sich ohne Schwierigkeiten im Sinne dieser Vermutung interpretieren (siehe McHugh & Moran, 1985). Die mögliche Bedeutung für die Aufrechterhaltung

der Anorexia nervosa braucht an dieser Stelle nicht mehr diskutiert zu werden.

Wodurch zeichnet sich nun die Motilität vor anderen gastrischen Mechanismen, die man ebenfalls betrachten könnte, aus?

- Sie ist bei der Erfüllung gleich mehrerer gastrischer Funktionen ganz wesentlich beteiligt, nämlich bei Zerkleinerung, Durchmischung und Entleerung der aufgenommenen Nahrung (Überblick bei Kelly, 1981).
- Sie ist, neben anderen, ein potentiell präesorptives Sättigungssignal. So wurden in der Magenwand Rezeptoren gefunden, die nur in Phase mit periodischen Kontraktionen entladen (Scratcherd & Grundy, 1982). Diese Information wird zu subkortikalen Kernen des Gehirns weitergeleitet (Barber & Burks, 1983).
- Sie kommt als pathophysiologischer Faktor für Entleerungsstörungen in Frage (Malagelada, 1981).
- Gastrische Dysrhythmien können direkte Ursache abdomineller Beschwerden sein (You et al., 1980; Chey et al., 1983).
- Es stehen Meßmethoden zur Verfügung, die für die Probanden völlig harmlos und wenig belastend sind, die unter experimentellen Bedingungen (vor, während und nach dem Essen beliebiger Testmahlzeiten) eingesetzt werden können, die die zu untersuchenden physiologischen Prozesse nicht konfundieren und die quantifizierbare Ergebnisse liefern (elektrogastrographische Verfahren; siehe Kap. 3).

Dies zusammengekommen läßt die Untersuchung der Magenmotilitätsreaktion auf Testmahlzeiten bei anorektischen Patientinnen als sinnvollen und lohnenden Forschungsgegenstand erscheinen.

1.2.3 Bedeutung der anderen erhobenen Variablen

Gastrointestinale Funktionen werden durch zentralnervöse Erregung, insbesondere emotionale Zustände und 'Streß', beeinflusst. Dabei sollen sich unterschiedliche Emotionen auch unterschiedlich auf den Gastrointestinaltrakt auswirken. Bedeutende Beobachtungen, die dies belegen, wurden vor allem Ende des 19. und zu Beginn dieses Jahrhunderts gemacht (Überblick bei Wolf, 1981; 1985; Stern, 1983). Empirische Forschungsbemühungen in dieser Richtung wurden aber in den letzten Jahrzehnten im Humanbereich nur sporadisch unternommen, werden aber in neuester Zeit wieder fortgesetzt (z.B. Hölzl et al., 1979; Stanghellini et al., 1983; Thompson et al., 1982; 1983).

Auf die einzelnen Befunde braucht an dieser Stelle gar nicht näher eingegangen werden. Ihre Implikationen für die vorliegende Arbeit sind klar. Da angenommen werden muß, daß bei einer Störung wie der Anorexia nervosa, die auch als 'Gewichtsphobie' betrachtet wird (Crisp, 1967), der Akt des Essens zu aversiven und mit autonomer Erregung verbundenen Reaktionen führt, könnten etwaige anorexietypische Motilitätsreaktionen nicht als Ausdruck einer gastrointestinalen Fehlfunktion interpretiert werden, sondern sie könnten ebenso gut die Folge jener zentralen aversiven Prozesse sein. Es ist ferner denkbar, daß solche essensbezogenen Aversivreaktionen auch ohne Mediation über gastrische Mechanismen an der Aufrechterhaltung der Eßstörung beteiligt sind. Aus diesen Gründen und um spätere Interpretationsschwierigkeiten zu vermeiden, wurden gleichzeitig mit der Magenmotilität physiologische Maße autonomer Erregung, nämlich Herzrate und Atemfrequenz, gemessen. Zusätzlich gaben die Probandinnen in regelmäßigen Abständen Einschätzungen zur subjektiv erlebten inneren Anspannung ab.

Ferner wurden Ratings zu 'Hunger' und 'Völlegefühl' erhoben. Zu solchen subjektiven Empfindungen im Umfeld der Nahrungsaufnahme liegen nur wenige empirische Arbeiten bezüglich der Anorexia nervosa vor (Garfinkel, 1974; Garfinkel et al., 1978; Owen et

al., 1985), die zudem mögliche zugrundeliegende physiologische Ereignisse nicht berücksichtigen. Auch in dieser Studie wurden die Empfindungen nicht abgefragt, um ihre Beziehung zur Magenmotilität direkt zu untersuchen. Dazu bedürfte es experimenteller Strategien, die speziell auf diese Fragestellung hin angelegt sind (vgl. Pennebaker, 1982). Diese ist aber hier nur von sekundärem Interesse. Das Erheben der Ratings stellt vielmehr einen Versuch dar, 'subjektive Feeding Responses' bei anorektischen Patientinnen im Verlauf zu messen. Ferner dient es dazu zu prüfen, ob bei den Patientinnen durch Nahrungsaufnahme unangenehme oder paradox erscheinende Sensationen ausgelöst werden.

1.2.4 Zusammenfassung

Nach diesem Überblick über die erhobenen Variablen und die dahinterstehenden Überlegungen soll nochmals kurz, quasi als Substrat, die Globalhypothese dieser Arbeit formuliert werden:

Abnorme vegetative, insbesondere gastrische Reaktionen nach Beginn der Nahrungsaufnahme können bei anorektischen Patientinnen zu deren vorzeitiger Beendigung führen, d.h. die Menge, die bei einer Mahlzeit verzehrt wird, stark reduzieren. Dies kann über 2 Mechanismen geschehen: a) Sättigungsmechanismen, die in solchen Reaktionen ihre physiologische Grundlage haben, signalisieren dem Gehirn vorzeitig Sättigung; b) Abnorme postprandiale Reaktionen verursachen unangenehme Sensationen (z.B. Völle, Übelkeit, Herzrasen), die dann ihrerseits die Beendigung der Mahlzeit herbeiführen.

Inwieweit solchen abnormen vegetativen Reaktionen eine Bedeutung als prädisponierender Faktor in der primären Ätiologie der Anorexia nervosa zukommt, ist anhand der hier erhobenen Daten

nicht zu klären. Die Annahme aber, daß ein einmal gestörtes EBverhalten zu vegetativen Veränderungen führt, die ihrerseits zur Aufrechterhaltung und Verschlimmerung der Symptomatik beitragen, kann als gesichert gelten. Diesen Veränderungen, hauptsächlich des Gastrointestinalums, gilt das Interesse dieser Arbeit.

1.3 Thematischer Überblick

Es folgt ein kurzer Überblick über die weiteren inhaltlichen Schwerpunkte dieser Arbeit:

Bevor anhand der erhobenen Daten eine Antwort auf konkrete Fragestellungen bezüglich der Magenmotilität und der anderen untersuchten Variablen gegeben werden kann, müssen erst, um die Ergebnisse einordnen und ihre mögliche Bedeutung verstehen zu können, die hierfür wesentlichen Grundlagen der gastrischen Physiologie und das bisher verfügbare Wissen zur Rolle des Magens bei der Regulation der Nahrungsaufnahme dargestellt werden. In diesen Zusammenhang gehört auch ein kurzer Überblick zur Gastrographie und speziell die Darstellung der in dieser Arbeit verwendeten Methode, der spektralen Kombinationsgastrographie.

Schließlich wird die EBstörung 'Anorexia nervosa' kurz vorgestellt. Dabei ist besonders auf die Identifikation von Subgruppen, die sich im EBverhalten unterscheiden, zu achten. Ein ausführlicher Überblick über bereits vorliegende Befunde zu gastrointestinalen Störungen bei anorektischen Patientinnen schließt sich an. In diesem Zusammenhang werden auch differentialdiagnostische und pathophysiologische Überlegungen angestellt.

Ein zusammenfassendes Kapitel versucht die Synopse des bis dahin Gesagten. Daraus sollen die konkreten Fragestellungen der Arbeit abgeleitet werden. Anschließend werden die Ergebnisse der eigenen Untersuchung dargestellt und diskutiert.

2. Physiologische Grundlagen der gastrischen Funktionen

2.0 Anatomisch - funktionelle Vorbemerkungen

Anatomisch unterteilt man den Magen in 5 Komponenten: In die beiden Sphinkteren Kardie und Pylorus, die die obere bzw. untere Magenöffnung gegen Ösophagus und Duodenum abgrenzen, und in Fundus, Korpus und Antrum (siehe Abb. 2-1).

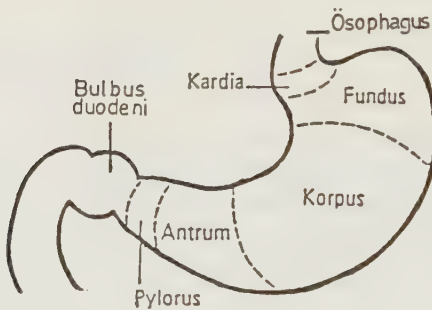


Abb. 2-1: Anatomische Unterteilung des Magens

Läßt man die beiden Sphinkteren außer Betracht, lassen sich im Magen 2 motorische Regionen unterscheiden, die an der Erfüllung der gastrischen Funktionen in völlig unterschiedlicher Weise beteiligt sind. Diese Regionen werden im folgenden als proximaler und distaler Magen bezeichnet. Der proximale Magen umfaßt den ganzen Fundus und ungefähr das obere Korpusdrittel. Hier sind langsame tonische Kontraktionen die vorherrschende Aktivitätsform. Der verbleibende Teil des Korpus und das Antrum bilden den distalen Teil. Seine motorische Aktivität besteht aus peristaltischen Kontraktionen, deren Auftreten von einem endogenen elektrischen Grundrhythmus, der von einer 'Schrittmacher-Zone'

in der größeren Kurvatur seinen Ausgang nimmt, gesteuert wird (siehe Kelly, 1981 und Abb. 2-2). Vom distalen Magen sollte man noch speziell die antropylorische Region (das ca 2-3 cm lange terminale Antrum und den Pylorus) abheben, den zum Magen gehörenden Teil des 'gastroduodenalen Übergangs', zu dem man auf duodenaler Seite den Bulbus duodeni (proximales Duodenum) rechnet. Diese 3 physiologisch und anatomisch unterscheidbaren Strukturen (siehe Konturek & Rösch, 1976) verhalten sich meistens als funktionelle Einheit (King et al., 1985). Regulation und Koordination der antropylorischen Aktivität gehören zu den am wenigsten verstandenen und umstrittensten Kapiteln der gastroduodenalen Physiologie, so daß an dieser Stelle kein einführender Überblick möglich ist.

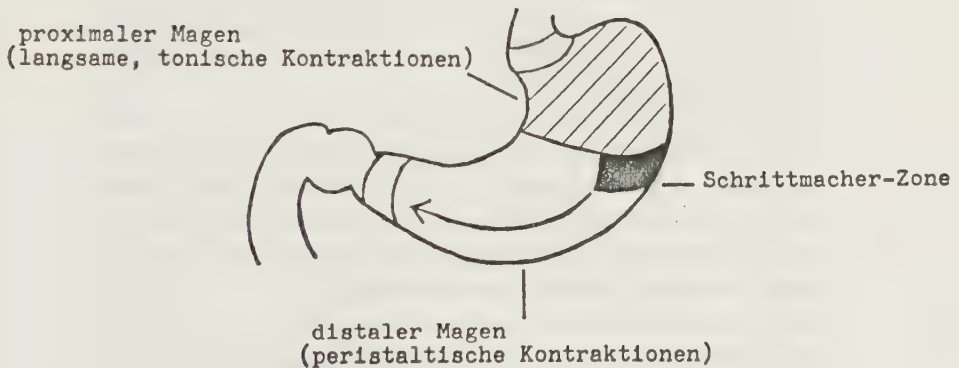


Abb. 2-2: Funktionelle Unterteilung des Magens

Im Rahmen der Aufbereitung aufgenommener Nahrung übt der Magen über vielfältige Mechanismen wichtige Funktionen aus. Tabelle 2-1 zeigt diese im Überblick und nennt die ihnen zugrundeliegenden physiologischen Mechanismen. Es muß aber gleich angemerkt werden, daß die vorgenommene Unterteilung im Grunde willkürlich und nur für analytische Zwecke sinnvoll ist. Die korrekte Erfüllung einer gastrischen Funktion setzt unter physiologischen Bedingungen in der Regel alle anderen voraus.

Tab. 2-1: Gastrische Funktionen und zugehörige physiologische Mechanismen

Funktion	Mechanismus
Zwischenspeicherung größerer Volumina;	adaptive Relaxation;
Bereitstellung von Sekreten;	Sekretion;
Durchmischung von Speisen mit Sekreten;	peristaltische Kontraktionen des distalen Magens;
Zerkleinerung fester Speisen;	Kontraktionen des terminalen Antrums + koordiniertes Schließen des Pylorus;
Kontrollierte Entleerung des Nahrungsbreis ins Duodenum;	tonische Kontraktionen des proximalen (+ peristaltische des distalen) Magens + koordiniertes Öffnen des Pylorus;
Ausfilterung unverdaulicher Festkörper.	- - - -

Die einzelnen Punkte der Tabelle werden im folgenden ausführlich besprochen. Nicht gesondert eingegangen werden kann auf den genauen histologischen Aufbau und auf die extramurale (= extrinsische Innervation durch den Nervus vagus des Parasympathikus und den Nervus splanchnicus des Sympathikus) und die intramurale (= intrinsische Innervation, die von den in der Magenwand liegenden Neuronen des Plexus myentericus (Auerbach) und Plexus submucosus (Meissner) ausgeht) Innervierung des gastrischen Systems. Hierzu sei auf geeignete medizinische Lehrbücher verwiesen (vor allem Johnson, 1981).

2.1 Sekretion

Die Sekretion von Magensaft wird als erstes besprochen, weil sie relativ unabhängig von den anderen Mechanismen erfolgt, durch die der Magen seine Aufgaben erfüllt. Jene stehen funktionell in engen Wechselbeziehungen und sollen im Anschluß zusammenhängend behandelt werden. In vielen Arbeiten, die sich mit der Motorik des Magens befassen, wird die Sekretion teilweise oder ganz übergangen, da sie dafür keine große Rolle zu spielen scheint. Dennoch ist sie für die reibungslose Erfüllung der Magenfunktionen von Bedeutung und darf deshalb nicht ausgelassen werden.

Die für die Verdauung wichtigsten gastrischen Sekrete sind Pepsin, dessen inaktive Vorstufe Pepsinogen in den sogenannten Hauptzellen synthetisiert wird, und Salzsäure (HCl), die in den Belegzellen (Parietalzellen) produziert wird. Beide Zelltypen sind nur im Fundus zu finden. Ansonsten gibt es über den ganzen Magen verteilt noch Schleim (Mucus) sezernierende Zellen. Besonders zu erwähnen sind ferner die G-Zellen des Antrums, die das Hormon Gastrin, das unter anderem ganz wesentlich an der Regulation der Salzsäuresekretion beteiligt ist, ausschütten. HCl triggert die Autokatalyse von Pepsinogen zu Pepsin, schafft einen optimalen pH-Wert für die Pepsinwirkung und tötet Bakterien (siehe Waldeck, 1983). Pepsin seinerseits ist für die Eiweißverdauung wesentlich. Es hilft, Protein in Poly- und Oligopeptide aufzuspalten (Protein-Hydrolyse).

Der sogenannte Magensaft besteht aus den genannten Sekreten, weiteren Elektrolyten, Wasser, dem für die Vitamin B₁₂-Resorption notwendigen Intrinsic-Factor und Schleim. Zusätzlich befinden sich fast immer verschluckter Speichel und aus dem Duodenum rückgeflossene Sekrete im Magen (siehe Malagelada, 1981). Die basalen und stimulierten Sekretionsraten variieren intra- und interindividuell so stark, daß keine vernünftigen Normwerte angegeben werden können (siehe Malagelada, 1981). In Untersuchungen wird die Sekretionsrate daher meist als Prozentsatz des 'maximal acid output' (MAO) oder 'peak acid output' (PAO) nach

einer Pentagastrin- oder Histamin-Infusion angegeben (siehe Feldman & Richardson, 1981). Beim Menschen z.B. soll die basale Sekretionsrate 10% der maximalen Kapazität betragen (Wormsley & Grossman, 1965).

Die bislang am besten erforschte Komponente des Magensafts ist die darin enthaltene Säure (Überblick bei Grossman, 1981; Feldman & Richardson, 1981). Doch zeigen alle anderen für die Verdauung wesentlichen Elemente ein paralleles Sekretionsprofil, so daß man die zur Magensäure vorliegenden Ergebnisse exemplarisch als die 'sekretorische Response' betrachten kann, wenn man sich für die Reaktion auf Nahrungsaufnahme interessiert (Malagelada, 1981).

Die Magensaftsekretion beginnt lange, bevor Nahrung den Magen erreicht (cephale Phase). Neben den unconditionierten Stimuli wie Anblick, Geruch oder Geschmack kommen eine Vielzahl weiterer konditionierter Stimuli, z.B. ein Klingelzeichen, als Auslöser in Frage, wie die auch für die Psychologie so bedeutenden Arbeiten des Petersburger Physiologen Iwan P. Pavlov (1849-1936) erstmals gezeigt haben (siehe Pavlov, 1927). Neuere Untersuchungen belegen, daß beim Menschen schon der Gedanke an Essen ausreicht, die Sekretion zu stimulieren (Moore & Motoki, 1979; Feldman & Richardson, 1986). Dabei scheint die motivationale Einstellung dem antizipierten Mahl gegenüber eine modulierende Rolle zu spielen, wobei nicht gemochte Nahrung so gut wie keine Reaktion auslöst (Janowitz et al., 1950). Die cephal Phase der Magensaftsekretion ist ausschließlich vagal mediert und nach einer Vagotomie nicht mehr feststellbar (siehe Grossman, 1981; Feldman & Richardson, 1981). Auch reicht cephal Stimulation für sich allein nicht aus, das Sekretionsmuster, das sich nach wirklicher Nahrungsaufnahme zeigt, hervorzubringen. Es werden im Mittel 50% der Menge, die unter realer Nahrungsstimulation produziert wird, festgestellt (siehe Malagelada, 1981). Nach Scheinfütterungsversuchen dauert die cephal Sekretionsphase oft über 1 Stunde an (siehe Feldman & Richardson, 1981).

Zur gastrischen Phase der Magensaftsekretion kommt es, wenn Nahrung wirklich in den Magen gelangt. Diese Phase wird durch die Dehnung des Magens und die chemische Beschaffenheit der Mahlzeit initiiert. Ungefähr 30 bis 60 Minuten nach Essensbeginn erreicht die Sekretion ihren Höhepunkt (Peak) und sinkt danach schnell wieder ab. Dabei steht sie stets unter dem Einfluß sowohl stimulierender als auch inhibierender Faktoren (Malagelada, 1981). Auf welche Weise Dehnung die Sekretion stimuliert, ist nicht völlig geklärt. Bei Dehnung des Fundus geschieht dies vermutlich über vagovagale und intramurale cholinerge Reflexe (Grötzinger et al., 1977). Im Gegensatz dazu vermindert eine Dehnung des Antrums die Sekretion bei gesunden Personen (Schoon et al., 1978). Über das Ausmaß der Fundusdehnung wird auch die Stärke der sekretorischen Response, die vom Volumen der Ingesta abhängt, mediiert (Strunz & Grossman, 1978).

Die chemische Beschaffenheit von Nahrung stimuliert die Sekretion hauptsächlich über die Freisetzung von Gastrin. (Möglicherweise spielen auch andere Hormone eine gewisse Rolle und vermutlich wirken manche aufgenommenen Substanzen direkt auf die sekretorischen Drüsen ein; siehe Malagelada, 1981.) Diese Art der Freisetzung von Gastrin erfolgt allerdings nur nach einer eiweißreichen Mahlzeit. Protein ist nämlich der einzige Makronährstoff, der sie unmittelbar bewirken kann. Es wirkt vermutlich direkt auf die G-Zelle ein (Grossman, 1981). Aber hier muß man noch genauer differenzieren. Das unverdaute Protein besitzt kaum stimulatorische Potenz; es sind vielmehr die bereits durch den Verdauungsprozeß aufgespaltenen einzelnen Aminosäuren, die Gastrin freisetzen. Es scheint sich also um einen positiven Rückkopplungsprozeß zu handeln. Und auch die Aminosäuren sind nicht gleich effektiv. Als besonders potente Gastrin-Stimulatoren erweisen sich z.B. Tryptophan und Phenylalanin (siehe Grossman, 1981). Eine Gastrinfreisetzung direkt via Magendehnung scheint beim Menschen keine Rolle zu spielen (Schoon et al., 1978). Möglicherweise ist aber phasische antrale Aktivität dazu in der Lage (Strunz et al., 1980).

Mit postprandialem Abklingen der stimulierenden Faktoren bei fortschreitender Entleerung des Magens gewinnen langsam die inhibitierenden Faktoren die Oberhand. Hier ist vor allem die Acidification des Mageninhalts durch die Magensäure selbst zu nennen. Sobald ein pH-Wert von 2.0 erreicht ist, sinkt die Sekretion beträchtlich (siehe Malagelada, 1981). Der dafür verantwortliche Mechanismus ist noch weitgehend unbekannt. Eventuell wird die Gastrin-Freisetzung durch die Säure gehemmt (siehe Feldman & Richardson, 1981). Daneben übt Feedback aus dem Intestinum modulierende Effekte auf die Sekretion aus. Diese können sowohl stimulierend wie inhibierend sein. Ausschlaggebend hierfür ist die Zusammensetzung des Nahrungsbreis, der den Magen verläßt (dadurch wirken auch Kohlehydrate und Fett auf die Sekretion), und die Zeit, die seit dem Essen vergangen ist. Verschieden Darmabschnitte lösen dabei unterschiedliche Effekte aus (siehe Malagelada, 1981).

Die primären Funktionen der Magensekretion sind also die Protein-Hydrolyse (Pepsin und HCl) und ein Schutz vor bakterieller Überwucherung (HCl). Der Schleim, der unabhängig von den anderen Sekreten und durch Nahrungsaufnahme kaum beeinflusst sezerniert wird (Malagelada, 1981), schützt vermutlich die Magenschleimhaut (Mucosa) vor mechanischen Verletzungen, wie sie etwa bei der Zerkleinerung fester Speisen passieren könnten, und vor chemisch aggressiven Substanzen, z.B. der Magensäure selbst. Besonders ausschlußreich erscheint die Tatsache, daß Dehnungen des proximalen und distalen Teils des Magens unterschiedliche Auswirkungen auf die Sekretion haben (siehe oben). Physiologisch könnte man sich das wie folgt erklären. Im Fundus, in dem alle sekretorischen Drüsen angesiedelt sind, ist der adäquate Reiz für die Absonderung von Sekreten die Quantität einer Mahlzeit (Dehnung). Entsprechend ihrem Volumen muß also zunächst eine Mindestmenge an Magensaft zur Verfügung gestellt werden. Im Antrum findet dann die Feinabstimmung zwischen Qualität (chemische Beschaffenheit) und Sekretion statt (Gastrin-Freisetzung). Dieser Teil des Magens ist aufgrund seiner motorischen Eigenschaften der dafür prädestinierte Ort. Das ständige Durchmischen des Mageninhalts

garantiert, daß alle Nahrungsbestandteile eine genügend lange Zeit mit den Rezeptoren der G-Zellen in Berührung kommen. Diese und nicht ein unspezifischer mechanischer Dehnungsreiz entscheiden dann, wieviel Pepsin über die volumen-induzierte Sekretion hinaus benötigt wird. Es besteht also eine ausgeklügelte funktionelle Beziehung zwischen Anatomie (Lage der Drüsen), Motorik und Sekretion, um letztere optimal an die in Abhängigkeit von Quantität und Qualität einer Mahlzeit variierenden postprandialen Erfordernisse anzupassen.

2.2 Der proximale Magen

2.2.1 Elektromotorische Aktivität

Im proximalen Teil des Magens gibt es in der Regel keine rhythmische elektrische oder motorische Aktivität. Hier herrschen langsame tonische Kontraktionen vor, denen keine elektrischen Veränderungen vorausgehen (siehe Szurszewski, 1981). Der Tonus des proximalen Magens ist demzufolge mit Sicherheit kein 'tetanischer Tonus', der durch permanente Spikeentladungen (Aktionspotentiale) hervorgerufen würde. Vielmehr scheint er chemisch kontrolliert zu werden (Gollenhofen et al., 1982). Daneben spielt ein beständiges, nicht-fluktuierendes, durch langsame Depolarisation hervorgerufenes Membranpotential an der glatten Muskelzelle eine Rolle, das durch neural, hormonal und parakrin wirkende Mechanismen beeinflusst werden kann (siehe Kelly, 1981). Die genauen Vorgänge bei der Regulation der Kontraktionen sind aber noch so gut wie unerforscht.

In den Aktivitätsphasen des interdigestiven motorischen Ruhe-/Aktivitätszyklus (siehe Kap. 2.3.2.1) soll sich der proximale Magen anfangs (Phase II) langsam mit einer Frequenz von bis zu 1/min kontrahieren (siehe Malagelada, 1981). Während Phase III kommt es zu starken tonischen Kontraktionen, die jeweils mehrere Minuten andauern (Thomas & Kelly, 1979). Dabei beginnen die Aktivitätsphasen im proximalen und distalen Teil des Magens gleichzeitig (Itoh et al., 1978a; Sarna et al., 1985). Sie scheinen sich also nicht gegenseitig zu bedingen oder zu beeinflussen. Man nimmt an, daß sie nicht durch lokale, d.h. gastrointestinale Mechanismen ausgelöst und kontrolliert werden, sondern durch extern gesteuerte hormonelle Faktoren (siehe Kap. 2.3.2.1).

Die langsamen tonischen Kontraktionen des proximalen Magens können den intragastrischen Druck erhöhen. Eine Entspannung

führt demzufolge zu einer Druckabsenkung. Dieser auf den ersten Blick einfach erscheinende Mechanismus reguliert alle Funktionen, die der proximale Magen postprandial erfüllt. Er ist verantwortlich für die Zwischenspeicherung großer Volumina (adaptive Relaxation), ist an der Entleerung des aufbereiteten Nahrungsbreis ins Duodenum beteiligt und stellt einen intragastrischen Transportmechanismus (möglicherweise nur für Flüssigkeiten) dar (siehe die nächsten Kapitel).

2.2.2 Rezeptive und adaptive Relaxation

Für die reflexartige Entspannung des proximalen Magens beim Schlucken wurde von Cannon & Lieb (1911) der Terminus 'rezeptive Relaxation' eingeführt. Auch eine Dehnung des Ösophagus löst diesen Reflex aus (siehe Jahnberg, 1977). Unklar ist, ob auch cephalere Stimuli (Anblick, Geruch) allein dazu in der Lage sind. Jahnberg (1977) schlägt vor, davon die 'adaptive Relaxation' zu unterscheiden. Dieser Terminus soll ausschließlich die Fähigkeit des Magens bezeichnen, bei gleichbleibendem Druck sein Volumen aufgenommener Nahrung anzupassen und den Tonus des proximalen Magens mit den Kontraktionen des distalen Teils zu synchronisieren. Zur adaptiven Relaxation kann es also nur kommen, wenn tatsächlich Nahrung in den Magen gelangt. Es wird berichtet, daß selbst bei Aufnahme von mehr als 1 l Ingesta - das Nüchternvolumen des Magens liegt ungefähr bei 50 ml - der intragastrische Druck annähernd konstant bleibt (Konturek & Rösch, 1976). Sowohl für rezeptive wie adaptive Relaxation ist ein intakter Vagus Voraussetzung (Jahnberg, 1977). Es handelt sich bei diesen um ausschließlich vagal medierte Reflexe.

Die adaptive Relaxation ist als aktiver Vorgang anzusehen. D.h., der Magen wird durch die Ingesta nicht passiv gedehnt, sondern über hemmende Einflüsse relaxiert. Dieser Reflex wird über

spezifische nicht-adrenerge und nicht-cholinerge vagale Fasern vermittelt (Jahnberg et al., 1977). Vermutlich spielt Dopamin hierbei eine entscheidende Rolle (Valenzuela, 1976; Akkermans et al., 1984). Andere diskutierte Neurotransmitter waren Serotonin (Nakazato & Ohga, 1971), purinerge Substanzen (Burnstock, 1972) und Bradykinin (Fasth et al., 1975). Doch zeichnet sich in letzter Zeit eine herausragende Bedeutung von Dopamin für die gastrische Physiologie ab. Es übt generell über eigene Rezeptoren einen hemmenden Einfluß auf den Magen aus (Van Nueten & Schuurkes, 1984).

Auch eine Dehnung des distalen Magens und vermutlich auch starke antrale Kontraktionen führen zu einer Relaxation des proximalen Magens (Abrahamsson, 1973). Dadurch schützt sich das Antrum vor einer Überfüllung. Zugleich wird der ganze Magen vor extremen Druckanstiegen bewahrt.

Wie und wann es nach Beendigung einer Mahlzeit wieder zu tonischen Kontraktionen des proximalen Magens kommt, ist im Grunde unbekannt. Man geht davon aus, daß der dadurch erzeugte aboral gerichtete Druckgradient notwendig ist, die Nahrung in kleinen Portionen distal voranzutreiben, um sie, nachdem sie dort gegebenenfalls einer weiteren Verarbeitung zugänglich gemacht wurde, anschließend ins Duodenum zu befördern (Kelly, 1981; Minami & McCallum, 1984). Demzufolge müßten die proximalen Kontraktionen unmittelbar postprandial einsetzen. Diese Annahme legt den Fehlschluß nahe zu glauben, daß während oder eine kurze Zeit nach dem Essen im Magen kein Druckgradient bestehen würde. Dies läßt sich aus der Literatur zur adaptiven Relaxation nicht ableiten. Vielmehr ist anzunehmen, daß es die Aufgabe dieses Mechanismus ist, den Druck auf einem konstanten Wert zu halten. Das bedeutet nicht, daß dieser Wert selbst eine Konstante ist. Ganz im Gegenteil muß man davon ausgehen, daß er postprandial entsprechend der Beschaffenheit der aufgenommenen Nahrung eingestellt wird (siehe Kap. 2.5). Aber man braucht postprandial die Genese eines Druckgradienten nicht erklären, da dieser offensichtlich immer besteht. Diese Tatsache und der Befund, daß die intragastrische Transportrate der gastroduodenalen Entleerungsrate entspricht

(Akermans et al., 1984) werden an späterer Stelle wieder aufgegriffen, wenn es darum geht verständlich zu machen, wie wichtig die adäquate Regulation des proximalen Tonus für die anderen gastrischen Funktionen und Mechanismen ist. Hier sei zunächst ihre Bedeutung im Rahmen dieses Kapitels nochmals herausgestellt:

Der entscheidende Mechanismus der adaptiven Relaxation ist die reflexartige, je nach Bolusgröße abgestufte Absenkung des Tonus des proximalen Magens. Dies führt dort zu einer Vergrößerung des gastrischen Volumens bei gleichbleibendem Druck. Erst dadurch ist der Mensch in der Lage, normalportionierte Mahlzeiten (zwischen 400 und 800 ml; Malagelada, 1981) deren Volumina die Menge, die sich in der Zeit des Essens aus dem Magen entleeren kann, bei weitem übertreffen, beschwerdefrei aufzunehmen. Natürlich ist auch die Kapazität des Magens, sich entsprechend der Bolusgröße zu akkomodieren und den intragastrischen Druck konstant zu halten, begrenzt. Malagelada (1981) nimmt an, daß das epigastrische Völlegefühl, das man nach dem Verspeisen einer üppigen Mahlzeit verspürt, auf die Kapazitätsauslastung der adaptiven Relaxation zurückzuführen ist. Auch die häufigen postprandialen Beschwerden vagotomisierter Patienten sind als Folge einer intragastrischen Druckerhöhung anzusehen, da der proximale Magen bei diesen seinen Tonus nicht mehr an die aufgenommene Nahrungsmenge und die antrale Aktivität anpassen kann (Jahnberg, 1977).

2.3 Der distale Magen

Durch die peristaltischen Kontraktionen des distalen Magens wird postprandial der Mageninhalt mit Magensaft durchmischt und in Richtung Pylorus bewegt. Diese Aktivität ist die Voraussetzung dafür, daß feste Speisen zerkleinert, 'gefiltert' und entleert werden können.

Über die elektrophysiologischen Grundlagen der distalen Aktivität und über verschiedene dort vorkommende Motilitätsmuster weiß man relativ gut Bescheid. Sie sollen im folgenden vorgestellt werden.

2.3.1 Elektrische Grundlagen kontraktile Aktivität

Im Gegensatz zum proximalen Magen ist der distale Teil ständig elektrisch aktiv. (Die Ionenströme, die den rhythmischen Potentialschwankungen zugrundeliegen, sind in der entsprechenden Spezialliteratur nachzulesen; z.B. Szurszewski, 1981; Tomita, 1981.) In der Schrittmacher-Zone im mittleren Teil der großen Kurvature (siehe Abb. 2-2, S. 15) nehmen endogene, beim Menschen ungefähr alle 20 Sekunden auftretende Potentiale ihren Ausgang, die sich, ringförmig um den Magen ausgebreitet, in Richtung Pylorus fortpflanzen. (Elektrotechnisch läßt sich dieser Prozeß als eine sinusoidale Welle mit einer Frequenz von ca 50 mHz beschreiben.) Diese elektrischen Potentialschwankungen werden als langsame Wellen, Schrittmacher-Potentiale, elektrische Kontrollaktivität (ECA) oder basaler elektrischer Rhythmus (BER) bezeichnet (siehe Konturek & Rösch, 1976; Heading, 1980; Kelly, 1981; Hözl, 1983). Ihre Ausbreitungsgeschwindigkeit beträgt im Korpus-Bereich ungefähr 0.3 cm/sec und beschleunigt sich distal

bis zu 0.6 cm/sec (Hinder & Kelly, 1977). Diese langsamen elektrischen Wellen lösen keine Kontraktionen aus. Oft sind sie auch nicht mit solchen liiert. Neuerdings wird allerdings die Hypothese vertreten, daß jedes Schrittmacher-Potential mit einer minimalen Kontraktion einhergeht, was bisher aufgrund der Insensitivität intraluminaler Druckaufnehmer nicht entdeckt wurde (Papasova, 1983; You & Chey, 1984). Eine physiologische Bedeutung dieses Befundes ist aber noch nicht ersichtlich.

Man nimmt an, daß die Funktion der elektrischen Kontrollaktivität in der Koordination der motorischen Aktivität besteht. Dies wird ermöglicht, indem die intrinsischen Potentialschwankungen (ECA) bestimmen, wann und wo Aktionspotentiale, der zweite Typ elektrischer Aktivität im distalen Magen, auftreten können (siehe Hölzl, 1983). Allerdings sollte der Begriff des Aktionspotentials in bezug auf die glatte Magenmuskulatur völlig aufgegeben werden. Hier hat er eine völlig andere Bedeutung als bei Neuronen des ZNS oder an der neuromuskulären Endplatte quergestreifter Muskeln und führt ausschließlich zur Verwirrung. Denn bei intrazellulärer Ableitung zeigt sich natürlich auch die ECA als Abweichung vom Ruhepotential der Zelle und ist somit ein Aktionspotential (siehe Szurszewski, 1981). Bei der ECA kommt es zu einer konstanten Depolarisation mit anschließender Repolarisation, die relativ rasch erfolgt. Wird durch neurale (Neurotransmitter, vor allem Acetylcholin) oder hormonale Stimuli eine mechanische Kontraktion ausgelöst, kommt es nach der partiellen Repolarisation dieser initialen Depolarisation (Schrittmacher-Potential) zu einer zweiten, anhaltenden Depolarisation (Plateau-Potential), die mehrere Sekunden lang andauern und von einzelnen oder ganzen Salven von Spikepotentialen überlagert werden kann (Szurszewski, 1981; siehe auch Koch, 1985). Dabei kann die Depolarisation beim Plateau-Potential durchaus geringer sein als beim anfänglichen Schrittmacher-Potential (Daniel, 1977). Daniel vermutet daher, daß durch den Schrittmacher Membraneigenschaften (vor allem Permeabilität für bestimmte Ionen) verändert werden. Demzufolge sind diese endogenen Oszillationen des Membranpotentials als Oszillationen der Membranerregbarkeit

zu betrachten, die bestimmen, wann Neurotransmitter oder Hormone überhaupt stimulierend wirken können.

Die Plateaupotentiale mit oder ohne Spikes sind, wie eben angedeutet, die elektrischen Veränderungen, die immer in Verbindung mit einer Kontraktion der glatten Muskelzellen auftreten (Szurszewski, 1981; Koch, 1985). Sie werden als deren elektrisches Korrelat (Heading, 1980), aber auch als deren Ursache angesehen (elektromechanische Koppelung; siehe Szurszewski, 1981). Da sie sich nur auf das Schrittmacherpotential aufpfropfen können, bestimmt dessen Frequenz, wie oft sich der distale Magen innerhalb einer bestimmten Zeit kontrahieren kann. Zugleich wird dadurch die Richtung (aboral) und Form (peristaltische Welle) der Motorik festgelegt. Die Überlagerung von elektrischer Kontrollaktivität und mit Kontraktionen einhergehenden Potentialen wird als elektrische Responseaktivität (ERA) bezeichnet (Daniel, 1977; siehe auch Heading, 1980; Hölzl, 1983; Koch, 1985). Nach Papasova (1983) gibt es 2 Arten von ERA, nämlich eine postprandiale und eine interdigestive. Postprandial überlagern Salven von Spikepotentialen ein relativ gleichförmiges Schrittmacherpotential ("slow-wave"; Papasova unterscheidet nicht zwischen Schrittmacher- und Plateau-Potentialen). Während der interdigestiven Aktivitätsperioden soll auch dieses polyphasische Amplitudenänderungen zeigen. Die Spike-Potentiale haben während dieser Zeit besonders hohe Amplituden. Die Faktoren, die zur Auslösung von Aktionspotentialen führen, werden im Zusammenhang mit der kontraktilen Aktivität noch genauer besprochen.

2.3.2 Kontraktile Aktivität (Motilität)

Szurszewski (1981, S. 1439) definiert eine Magenkontraktion als "mechanische Manifestation eines elektrischen Prozesses an der Oberflächenmembran glatter Muskelzellen". Anschaulich zeigt sich diese im distalen Magen als ringförmige Kontraktion der Magenwand, die sich in Form einer peristaltischen Welle auf den Pylorus zubewegt (Konturek & Rösch, 1976). Sie kann frühestens an der Schrittmacher-Zone beginnen und maximal bis zum Pylorus laufen. Es ist aber auch möglich, daß sie weiter distal ihren Ursprung nimmt und auch vor dem Erreichen der antropylorischen Region endet (Kelly, 1981). Der Ort, an dem eine peristaltische Welle beginnt, hängt vom Tonus der Magenwand und vom intragastrischen Druck ab (Cannon, 1911). Je höher dieser ist, umso weiter distal liegt ihr Ursprungsort. Natürlich muß die Geschwindigkeit, mit der eine peristaltische Welle sich vorwärts bewegt, gleich der Ausbreitungsgeschwindigkeit des Schrittmacher-Potentials sein (siehe vorheriges Kap.).

2.3.2.1 Interdigestives Aktivitätsmuster

Obwohl das Phänomen sich abwechselnder kontraktiler Ruhe- und Aktivitätsphasen des Magens beim nüchternen Menschen bereits anfangs dieses Jahrhunderts von verschiedenen Autoren wissenschaftlich dokumentiert wurde (siehe Wingate, 1981), wurde erst unlängst, beginnend mit der Arbeit von Szurszewski (1969), das interdigestive Aktivitätsmuster als zyklisch wiederkehrende und in verschiedenen Phasen verlaufende Entität erkannt. In diesen neueren Arbeiten, die zuerst alle am Dünndarm durchgeführt wurden, bediente man sich hauptsächlich elektromyographischer Verfahren. Daraus resultieren Bezeichnungen wie 'interdigestiv migrierender myoelektrischer Komplex'. Mittlerweile weiß man,

daß die Aktivitätsfronten bereits am unteren ösophagalen Sphinkter beginnen und den ganzen Gastrointestinaltrakt durchlaufen können, aber nicht müssen (Übersichten bei Vantrappen et al., 1981; Wingate, 1981; Itoh et al., 1982; Sarna, 1985). Wie zu erwarten treten in Zusammenhang mit den elektrischen Aktionspotentialen mechanische Bewegungen auf. Deshalb bürgerte sich, neben anderen, auch der Terminus 'migrierender Motor-Komplex' (MMK) ein. Dieser wird im folgenden verwendet, auch wenn für den Magen, und nur auf diesen beziehen sich die weiteren Ausführungen, die eigentliche Bedeutung dieser Bezeichnung nicht zutrifft (siehe Sarna et al., 1985).

Die einzelnen während der verschiedenen Aktivitätsphasen des migrierenden Komplexes auftretenden Kontraktionen werden über die zuvor beschriebenen Mechanismen (ECA-ERA) kontrolliert. Das besondere an der interdigestiven Aktivität ist das regelmäßige, periodische Auftreten ganzer Gruppen von Kontraktionen (vgl. Sarna, 1985). Nach Code & Marlett (1975) unterscheidet man 4 Phasen:

Phase I dauert zwischen 45 und 60 Minuten. In dieser Zeit treten keine Aktionspotentiale auf. Der Magen befindet sich folglich motorisch in Ruhe. Während Phase II, die zwischen 30 und 45 Minuten dauert, kommt es gelegentlich zu Aktionspotentialen und damit zu Kontraktionen, die gegen Ende der Phase an Häufigkeit zunehmen. Phase III schließlich stellt die eigentliche Aktivitätsphase des MMK dar. Sie dauert zwischen 5 und 15 Minuten an. Während dieser Zeit kommt es laufend zu Aktionspotentialen und Kontraktionen, die sich durch eine besondere Stärke auszeichnen und das Magenlumen oft völlig verschließen. Die meisten Autoren (z.B. Kelly, 1981) nehmen an, daß es mit jedem Schrittmacher-Potential zu einer kräftigen peristaltischen Kontraktion des distalen Magens kommt. Sarna (1985) hingegen zeigt, daß sich der Magen auch in dieser Phase nicht mit maximaler Frequenz kontrahiert. Die Kontraktionen treten in kleinen Gruppen (je 2-3) auf, zwischen denen mehrminütige Pausen liegen

können. Ihr Muster ist jedoch höchst variabel. Im Gegensatz zur postprandialen motorischen Aktivität bleibt der Pylorus auch nach Eintreffen einer peristaltischen Welle im Antrum offen (siehe Kelly, 1981). Aufgrund dieser Eigenschaften wird die Phase III des MMK auch als 'interdigestiver Hauswart des Gastrointestinaltrakts' bezeichnet (Szurszewski, 1969), dessen Funktion, auf den Magen bezogen, darin besteht, diesen von nicht zerkleinerbaren, unverdaulichen Resten der vorangegangenen Mahlzeit, die postprandial nicht entleert werden konnten, und von duodenalem Reflux zu reinigen (siehe Kelly, 1981; Malagelada, 1981). An die Phase III schließt sich noch eine ca 5-minütige Übergangsphase (Phase IV) an, während der es nur noch vereinzelt zu Kontraktionen kommt und die letztendlich wieder in Phase I übergeht.

Ein Zyklus dauert demzufolge ungefähr 2 Stunden. Beim Menschen ist aber von einer beträchtlichen intra- und interindividuellen Variabilität auszugehen (Rees et al., 1982).

Die Regulation (Timing) der Zyklen soll für den Magen über einen nicht näher aufgeklärten zentralnervösen Oszillator ('biologische Uhr' sensu Wingate, 1976) erfolgen, der sich hauptsächlich des Hormons Motilin als Informationsträger bedient (siehe Kelly, 1981). Dessen zyklisches Sekretionsprofil kovariiert mit den interdigestiven Aktivitätsphasen und erreicht seinen Peak mit Beginn von Phase III (Itoh et al., 1978b; Rees et al., 1982). Daneben wurde der Einfluß anderer Hormone diskutiert (siehe Vantrappen et al., 1981; Wingate, 1981), deren Bedeutung für den Magen, im Gegensatz zu Motilin, nicht belegt ist. Fest steht, daß der MMK im Magen über andere Mechanismen kontrolliert wird als im Dünndarm (Janssen et al., 1983). Auch intragastrisch scheinen Unterschiede zu bestehen. Im proximalen Magen ist der MMK auch nach vollständiger extrinsischer Denervation noch beobachtbar (Thomas & Kelly, 1979), im distalen Teil aber nicht mehr (Mroz & Kelly, 1977). Dies führt dort zu einer Ansammlung unverdaulicher Festkörper. Der Vagus dürfte hierbei nicht von entscheidender Bedeutung sein (Gleysteen et al., 1985). Die

Notwendigkeit extrinsischer Innervation bedeutet aber nicht, daß nicht auch für den distalen Magen Motilin der entscheidende Auslöser ist. Vermutlich stimuliert es die Muskelzellen direkt (Strunz et al., 1975).

2.3.2.2 Auslösung und Regulation postprandialer Motilität

Nahrungsaufnahme unterbricht die gerade ablaufende Phase des interdigestiven Zyklus sofort (Code & Marlett, 1975; De Wever et al., 1978). In der Regel kommt es bis zur fast vollständigen Entleerung der Mahlzeit ins Duodenum mehr oder weniger regelmäßig zu peristaltischen Kontraktionen des distalen Magens. Deren Auslösung ist dabei immer als Nettoeffekt sowohl stimulierender als auch hemmender Faktoren zu sehen. Sarna (1985) vergleicht das postprandiale Motilitätsmuster mit dem der Phase II des MMK. Das ist nicht sinnvoll. Nach dem Essen unterliegen Kontraktionen einer ganz anderen Regulation als in der interdigestiven Phase und sollten schon aus diesem Grund nicht mit deren Aktivitätsperioden verglichen werden. Daneben bestehen weitere Unterschiede, z.B. das Verhalten des Pylorus, sobald eine peristaltische Welle die antropylorische Region erreicht (siehe Kap. 2.4). Außerdem kann man davon ausgehen, daß in manchen postprandialen Abschnitten Kontraktionen weitaus regelmäßiger und häufiger als während Phase II des MMK auftreten. Ihre physiologische Bedeutung, nämlich das Zermahlen fester Nahrungsbestandteile, wurde bereits erwähnt. Daneben spielen sie für den intragastrischen Transport und die Magenentleerung eine Rolle (siehe unten und Kap. 2.5.1).

Die Bedeutung von Hormonen für die Unterbrechung des MMK wird zwar immer wieder betont (z.B. Vantrappen et al., 1981), aber verglichen mit neuronalen Faktoren, insbesondere den unten beschriebenen vago-vagalen Reflexen, dürften sie dafür nur von sekundärer Bedeutung sein. So ist z.B. nach einer Vagotomie der

Übergang zur postprandialen Aktivität verzögert (Marik & Code, 1975). Das einzige gastrointestinale Hormon, das man bis jetzt sicher mit der Unterbrechung interdigestiver Aktivität im Magen in Verbindung bringen kann, ist Gastrin (Kelly, 1970; Thomas et al., 1980). (Die Ausschüttung von Motilin, das den MMK im Magen zu regulieren scheint, ist postprandial vermindert; Itoh et al., 1978b). Eventuell üben auch die Stoffwechselhormone Insulin und Glukagon über zentrale Mechanismen einen Einfluß aus. Aber nach derzeitigem Wissen erscheint es angebracht, von einer neural bedingten Auslösung der postprandialen Motilität auszugehen. Anschließend wird deren Regulation durch Hormone moduliert.

Als Hauptstimulus für die Auslösung kontraktile Aktivität ist postprandial die Dehnung der Magenwand durch die Ingesta anzusehen. In dieser eingebettet liegen Mechanorezeptoren, die sowohl auf passive Dehnung als auch auf kontraktile Aktivität selbst reagieren (Paintal, 1954; Iggo, 1955; 1957a). Zwar sind alle Rezeptoren durch beide Arten von Reizen erregbar, doch scheinen sie, gemäß ihrer anatomischen Lage, bevorzugt auf einen von beiden anzusprechen. Im proximalen Teil und im Korpus-Bereich entladen sie hauptsächlich bei Dehnung, im Antrum hängt die Entladungsrate mit der kontraktile Aktivität zusammen (Takeshima, 1971; Scratcherd & Grundy, 1982).

Die Dehnungsrezeptoren aktivieren über sensorische vagale Fasern einen spinalen vago-vagalen Reflex, der die distale kontraktile Aktivität auf cholinerg Basis (Acetylcholin-Freisetzung) stimuliert. (Dabei soll es sich um die gleichen Rezeptoren handeln, die die adaptive Relaxation des proximalen Magens bedingen; Harper et al., 1959; siehe auch Andrews et al., 1980.) Daneben spielen unter normalphysiologischen Bedingungen intramurale cholinerge Reflexe eine untergeordnete Rolle. Nach einer Vagotomie aber können diese, nach einer bestimmten Übergangszeit, die postprandiale Motilität auslösen und aufrechterhalten (siehe Roman & Gonella, 1981). Die von den Dehnungsrezeptoren ausgehenden vagalen Afferenzen werden auch zu subkortikalen Zentren des Gehirns weitergeleitet (Anand & Pillai, 1967; Ewart & Wingate, 1982; Barber & Burks, 1983; Burks et al., 1985). Es

wird vermutet, daß sie dort an der Regulation der Nahrungsaufnahme beteiligt sind (Paintal, 1954; Anand & Pillai, 1967; siehe auch Kap. 4.3).

Daneben löst eine Dehnung der antralen Magenwand einen sympathisch-adrenergen, ebenfalls spinalen Reflex aus, durch den intramurale cholinerge Neurone im distalen Teil des Magens gehemmt werden, so daß es dort zu einer Unterdrückung rhythmischer Kontraktionen kommt (Abrahamsson, 1973; Abrahamsson & Glise, 1984). Hierbei handelt es sich also um einen dritten Schutzmechanismus (der erste war eine Hemmung der Sekretion, der zweite die Verminderung des proximalen Tonus), der eine Überfüllung des distalen Magens und zu hohen intragastrischen Druck verhindert.

Neben den Dehnungsrezeptoren gibt es eigene Chemorezeptoren (Iggo, 1957b), die ziemlich unspezifisch erregbar sind (Clarke & Davison, 1978) und vor allem auf eine Änderung des pH-Werts anzusprechen scheinen (Davison, 1972). Damit erschöpft sich das Wissen zu diesen auch schon. Es liegen keinerlei Informationen über die Funktion dieser 2. Art von Rezeptoren innerhalb der gastrischen Physiologie vor.

Die antrale Motilität ist abhängig von Konsistenz und Energiegehalt aufgenommener Nahrung. Rees et al. (1979a) berichten, daß ein Bolus von 400 ml neutraler Saline den MMK (Phase II) nicht durchbricht. Für Mineralwasser gilt das nämliche (Rees et al., 1982), nicht aber für 500 ml Orangensaft (King et al., 1985). Eine verflüssigte, Nährstoffe enthaltende Mahlzeit, während Phase I des interdigestiven Zyklus verabreicht, löst keine antralen Kontraktionen aus (Rees et al., 1979b). Reicht man diegleiche Mahlzeit hingegen mit anderer Konsistenz (Fest- und Flüssigkomponente nicht homogenisiert), zeigen sich Kontraktionen, hauptsächlich im terminalen Antrum (Rees et al., 1979b). Alle kalorienhaltigen Flüssigkeiten können den MMK unterbrechen, sind dabei aber nicht gleich potent (White et al., 1983). Obwohl sie sich unterschiedlich schnell entleeren, lösen sie im Antrum,

falls überhaupt, kein unterschiedliches Motilitätsmuster aus (Dooley et al., 1984).

Bisher sei nicht bekannt, wie der Magen die unterschiedliche Konsistenz aufgenommener Nahrung erkennt (Rees et al., 1979b). Unbestreitbar ist, daß die Tatsache an sich physiologisch sinnvoll erscheint. Bereits homogenisierte Nahrung und erst recht Flüssigkeiten brauchen nicht erst durch Kontraktionen zermahlen zu werden. Stattdessen kann sofort mit ihrer Entleerung begonnen werden. Und dies ist ohne jegliche Art kontraktile Aktivität möglich (Rees et al., 1979b).

Die oben vorgestellten Ergebnisse lassen sich plausibel erklären, ohne daß man dafür einen eigenen Diskriminationsmechanismus postulieren müßte. Man benötigt dazu nur 2 Annahmen, die sich teilweise direkt aus dem bisher Besprochenen ableiten lassen: 1.) Der durch den proximalen Magen erzeugte und trotz Nahrungsaufnahme aufrecht erhaltene Druckgradient ist in der Regel so schwach, daß er nur Flüssigkeiten und Partikel unterhalb einer bestimmten Größe (schätzungsweise < 1 mm) distal befördern kann. Größere Partikel werden durch Kontraktionen des distalen Magens transportiert. Sie sammeln sich zuerst im Fundus an und dehnen ihn, wodurch die Peristaltik in Gang gesetzt wird. 2.) Die Dehnungsrezeptoren im (terminalen) Antrum, die auf Dehnung und Kontraktionen reagieren, sind überhaupt nicht an der Auslösung der postprandialen Motilität beteiligt, sondern überwachen die antrale Aktivität und verhindern gegebenenfalls, daß weiterhin Ingesta dorthin befördert werden. Durch diese werden also die beschriebenen Schutzmechanismen ausgelöst. Dann lassen sich aus oben zitierten Arbeiten folgende Schlüsse auf die Auslösung und Regulation der postprandialen Aktivität beim Menschen ziehen:

- Keine Nährstoffe enthaltende Flüssigkeiten (z.B. neutrale, isotone Saline oder Mineralwasser) stimulieren die proximalen Rezeptoren überhaupt nicht, da sie rasch aufgrund des bestehenden Druckgradienten, eventuell unterstützt von distalen Kontraktionen während eines MMK, ins Antrum befördert werden. Folglich adaptiert sich auch der proximale Magen kaum, da es

höchstens zu einer rezeptiven, aber nicht zu einer adaptiven Relaxation kommt. Da die Flüssigkeiten keine Nährstoffe enthalten, werden auch keine intestinalen 'Bremsmechanismen' (siehe Kap. 2.5.2) tätig. Sie können sich so schnell entleeren, daß auch die Rezeptoren des Antrums, deren Schwellen ja aufgrund ihrer physiologischen Funktion (Auslösung von Schutzreflexen) relativ hoch liegen müssen, nicht zu feuern beginnen. Ein MMK oder eine interdigestive Ruhephase werden überhaupt nicht unterbrochen.

- Auch Nährstoffe enthaltende Flüssigkeiten (und homogenisierte, breiartige Mahlzeiten) gelangen anfangs schnell ins Antrum (siehe oben), werden dort jedoch zurückgehalten (siehe Kap. 2.5.2). Nach einiger Zeit ist dessen physiologisch sinnvolles Fassungsvermögen überschritten und die Schutzreflexe werden aufgrund der durch die antralen Rezeptoren gelieferten Informationen ausgelöst. D.h., der proximale Magen wird relaxiert und etwaige Kontraktionen eines MMK gestoppt. Dadurch wird der aborale Strom im Magen erst einmal gebremst. Nun wird auch der proximale Magen gedehnt und die dortigen Rezeptoren können tätig werden. D.h., das Volumen der Mahlzeit wird adäquat akkomodiert und durch die Erweiterung des Fundus werden die erforderlichen Sekrete bereitgestellt. Es können allerdings, wenn überhaupt, nur schwache Kontraktionen im distalen Magen ausgelöst werden, da diese ja vom Antrum her noch inhibiert werden. Allmählich müßte sich aber bei fortschreitender Entleerung diese Hemmung abschwächen. Die dann auftretenden Kontraktionen sind notwendig, um die Ingesta mit Magensaft zu durchmischen.
- Nach einer physiologischen, aus festen und flüssigen Komponenten bestehenden Mahlzeit werden die proximalen Rezeptoren durch die darin enthaltenen Partikel stimuliert, da diese nicht sofort antral weiterbefördert werden. Dies löst die regulären Vorgänge aus: a) adaptive Relaxation, die verhindert, daß der intragastrische Druck ansteigt und b) postprandiale Kontraktionen des distalen Magens, die die Ingesta

zermahlen, mit Magensaft durchmischen und geregelt aboral weitertransportieren.

Zusammenfassend kann man also folgern, daß der Magen physiologisch eigentlich auf eine aus festen und flüssigen Komponenten zusammengesetzte Mahlzeit eingestellt ist, was, abgesehen von Kleinkindern, biologisch sicher sinnvoll ist. Die Hauptfunktion der postprandialen Motilität besteht dann darin, einen homogenisierten Nahrungsbrei (Chymus) erst herzustellen. Bereits homogenisierte Mahlzeiten unterlaufen diese 'Voreinstellung' und müssen demzufolge andere Mechanismen in Gang setzen, die ihre zu rasche Magenpassage verhindern, damit das Intestinum nicht über seine Resorptionsfähigkeit hinaus mit chemisch (Magensekrete) nicht aufbereiteten Nährstoffen überschwemmt wird.

Bislang wurden nur neurale Kontrollmechanismen der postprandialen Magenmotilität besprochen, doch spielen auch hormonale Faktoren dafür eine wesentliche Rolle. Deren Bedeutung wurde und wird immer noch etwas unterbewertet, da unter physiologischen Bedingungen beim Menschen sehr wenig über sie bekannt ist. Das einzige Hormon, dessen Beteiligung bei der Regulation der Motilität des distalen Magens bei physiologischen Dosen anerkannt ist, ist Gastrin (siehe Kelly, 1981; Minami & McCallum, 1984). Es erhöht die Frequenz der Schrittmacher-Potentiale und erleichtert die Auslösung von Aktionspotentialen (Kelly, 1970; Morgan et al., 1978). Dies wird zum einen über eine Veränderung der Membranleitfähigkeit und zum anderen über Acetylcholinfreisetzung erreicht (Hara et al., 1980).

Zusammenfassend läßt sich festhalten, daß der Magen physikalische Charakteristika einer Mahlzeit (Volumen und Konsistenz) zuerst durch neurale Mechanismen akkomodiert. Hormonale und parakrine Faktoren modulieren (hemmen oder beschleunigen) dann entsprechend der chemischen Beschaffenheit (Zusammensetzung,

Kaloriengehalt) der Ingesta die gastrischen Verarbeitungsmechanismen. Dies gilt insbesondere auch für die postprandiale Magenmotilität.

2.4 Die antropylorische Region

Wie der obere Teil des distalen Magens steht das terminale Antrum unter der Kontrolle des gastrischen Schrittmacher-Potentials. Aber sobald eine peristaltische Kontraktion dort eintrifft, kontrahiert es sich in einem Stück ('antrale Systole', siehe Heading, 1980). Da postprandial dadurch ein Schließen des Pylorus getriggert wird (siehe Szurszewski, 1981), prallen mitgeführte feste Partikel auf ein Hindernis, werden durch die auf sie einwirkenden Kräfte zerkleinert ('antrale Mühle') und in das Mageninnere zurückgeschleudert. Dieser Vorgang wiederholt sich, bis sie fast vollständig zermahlen sind (siehe Kelly, 1981). Zugleich verhindert das Schließen des Pylorus, daß durch Kontraktionen des proximalen Duodenums bereits Entleertes in den Magen zurückgepumpt wird. Der Pylorus kann aber duodenogastrischen Reflux nicht gänzlich verhindern. Reflux ist - innerhalb gewisser Grenzen - ein normalphysiologisches Ereignis (Johnson & Eyre-Brook, 1984; King et al., 1984). Pylorische und duodenale Aktivität lassen sich vermutlich nicht vollständig synchronisieren (siehe unten).

Die beiden genannten Funktionen des Pylorus, nämlich unkontrollierten Efflux aus dem Magen und Reflux von größeren Mengen entleerten Chymus in den Magen zu verhindern, erfordern eine mit den anschließenden Strukturen koordinierte Aktivität dieses Sphinkters. Dies verleitet dazu, den 'gastroduodenalen Übergang' (terminales Antrum, Pylorus, proximales Duodenum) als funktionelle Einheit zu betrachten. Doch die Dinge liegen bei weitem nicht so einfach und werden kontrovers diskutiert:

Kelly (1981) bezweifelt überhaupt, daß man den Pylorus als Sphinkter bezeichnen darf. Aber diese Ansicht ist nicht haltbar. Fisher & Cohen (1973) stellten am gastroduodenalen Übergang eindeutig eine Zone fest, deren Druck über dem innerhalb des gastrischen Lumens liegt. Dieser Druck ist so hoch, daß die Entleerung von Flüssigkeiten selbst dann verhindert wird, wenn man den

Pylorus mechanisch offenhält (Stemper & Cooke; 1976). Auch neuere Untersuchungen belegen, daß man den Pylorus zumindest als physiologischen (auf anatomische Eigenheiten sei hier nicht eingegangen) Sphinkter bezeichnen darf (Schulze-Delrieu & Shirazi, 1983; Schulze-Delrieu & Brown, 1985). In Widerspruch dazu scheinen Arbeiten zu stehen, in denen die gerade berichtete Hochdruckzone nicht gefunden wurde (Kaye et al., 1976; McShane et al., 1980). Die Lösung des Problems dürfte darin bestehen, daß diese Zone nicht immer vorhanden ist, sondern sich erst aufbaut, wenn nährstoffhaltige Flüssigkeiten ins Duodenum gelangen (Fisher & Cohen, 1973; White et al., 1981; 1983)

Als nächstes kann man die Frage stellen, ob der Pylorus als autonomer Sphinkter oder als funktioneller Appendix des terminalen Antrums anzusehen ist. Hier werden beide Meinungen vertreten. Johnson & Eyre-Brook (1984) finden, daß sich der Pylorus unabhängig vom Antrum und auch in Verbindung mit isolierten duodenalen Kontraktionen kontrahieren kann. Dies komme aber nicht häufig vor. King et al. (1985) ziehen aus ihrer Arbeit den Schluß, daß es keine Hinweise auf ein vom terminalen Antrum unabhängiges Schließen des Pylorus gäbe. White et al. (1983) hingegen behaupten, daß die Pylorusaktivität von der chemischen Beschaffenheit der aufgenommenen Nahrung abhängt, wobei sich der Pylorus während intragastrischer Infusion von isotoner Saline überhaupt nicht autonom verhält, wohl aber bei anderen Infusionen (Dextrose und insbesondere Fett). Die unterschiedlichen Ergebnisse dürften also von verschiedenen Teststimuli herrühren. Der Schluß erscheint zulässig, daß man den Pylorus auch als autonomen Sphinkter betrachten darf, dessen Aktivität aber meistens mit den angrenzenden Strukturen koordiniert ist.

Daneben übt der Pylorus eine Filterfunktion aus. Eigentlich sollte man besser von einer Diskriminationsfunktion sprechen, die in der antropylorischen Region erfüllt wird (siehe Malagelada, 1977; Meyer, 1980). Gemeint ist damit die Unterscheidung zwischen Partikeln, die so klein sind, daß sie ins Duodenum passieren dürfen und solchen, die im Magen noch weiter zerkleinert werden müssen. Über diesen Mechanismus werden auch unverdauliche, nicht zerkleinerbare Nahrungsbestandteilen festgehalten. Mehr als 90% aller postprandial entleerten Partikel (beim Hund) sind kleiner als 0.25 mm und keines ist größer als 2 mm (Meyer et al., 1979; Hinder & San-Garde, 1983). (Beim Menschen darf man analoge Verhältnisse annehmen.) Die entscheidende Frage in diesem Zusammenhang lautet: Wie unterscheidet der Pylorus zwischen den verschiedenen großen Partikeln? Zu ihrer Beantwortung braucht man keinen eigenen Mechanismus postulieren. Die Diskrimination ist nicht das Ergebnis eines eigens geregelten Prozesses, sondern des koordinierten Ablaufs der übrigen intragastrischen Vorgänge, die notwendigerweise darin enden, solange sie ungestört ablaufen. Für Malagelada beruht die Diskrimination auf den "known principles of fluid biomechanics" (Malagelada, 1981, p. 905). Szurszewski (1981, p. 1453) beschreibt sie im einzelnen (siehe auch Kap. 2.5.3).

2.5 Magenentleerung

Die Magenentleerung ist das Ergebnis des Ineinanderwirkens der meisten der zuvor getrennt besprochenen Mechanismen. Es handelt sich dabei um einen präzise kontrollierten Prozeß. Der Dünndarm, insbesondere dessen direkt an den Magen anschließender Teil, das Duodenum, darf nicht überladen werden, um physiologisch funktionstüchtig zu bleiben, d.h. Nahrungsbestandteile endgültig für die Verdauung aufzubereiten und zu resorbieren. Die Regulation der Entleerung erfolgt hauptsächlich nach dem Kaloriengehalt der Nahrung. Dieser wiederum hängt von ihrer Zusammensetzung - dem Verhältnis der Makronährstoffe Fett, Kohlehydrate und Protein zueinander und zum Gesamtvolumen der Mahlzeit - ab. (1 g Fett entspricht ca 9 kcal, 1 g Kohlehydrate und 1 g Protein jeweils ca 4 kcal.)

Postprandial muß aufgenommene Nahrung, bevor sie entleert werden kann, zu einem homogenisierten, einer flüssigen Lösung ähnelnden Brei (Chymus), der keine festen Partikel oberhalb einer bestimmten Größe enthalten sollte (siehe Meyer, 1980), verarbeitet werden. Dies ist Aufgabe des Magens. Er muß also feste Nahrungsbestandteile zermahlen ('verflüssigen') und solche, bei denen er es nicht schafft, bis zur interdigestiven Phase zurückhalten. Wie er dabei vorgeht, wurde teilweise schon besprochen (siehe Kap. 2.3 und 2.4). Diese Ausführungen werden im folgenden teilweise ergänzt und im Zusammenhang dargestellt.

2.5.1 Mechanismen der Magenentleerung

Unter 'Mechanismen der Magenentleerung' werden hier die physikalischen Kräfte subsumiert, die letztendlich den Transport des Chymus ins Duodenum bewerkstelligen. Man könnte vermuten, daß im Sitzen oder Stehen die Schwerkraft dafür verantwortlich ist. Dagegen sprechen neben den Ausführungen von Kap. 2.4 die Ergebnisse von Hunt et al. (1965), die explizit gezeigt haben, daß die Schwerkraft unter normalphysiologischen Bedingungen die Entleerung so gut wie nicht beeinflußt.

Daneben kann das Modell der 'antralen Pumpe' als überholt angesehen werden. Dieses ging davon aus, daß der Magen im Laufe der postprandialen Phase durch die distale Peristaltik "leergepumpt" würde, wobei es bezüglich der physikalische Beschaffenheit (fest oder flüssig) der aufgenommenen Nahrung gar nicht differenzierte. Es läßt sich bis zu den Anfängen der neuzeitlichen gastrointestinalen Physiologie zurückverfolgen (Cannon, 1898) und wurde bis in die jüngste Zeit hinein als gültig betrachtet (z.B. Cooke, 1975). Erste Zweifel an diesem einfachen Konzept kamen durch die Arbeit von Wilbur & Kelly (1973) und durch die Beobachtung des früher so benannten 'Gastrin-Paradox' (Cooke et al., 1972) auf. Erstere beobachteten, daß eine Antrektomie die Entleerung von Flüssigkeiten kaum beeinflußt. Mit 'Gastrin-Paradox' bezeichnet man den Befund, daß Gastrin auf Motilität und Entleerung unterschiedliche Effekte ausübt.

Heute geht man davon aus, daß hauptsächlich ein Druckgradient zwischen Fundus und Duodenum für die Entleerung von Flüssigkeiten verantwortlich ist. Dieser Gradient wird durch die langsamen tonischen Kontraktionen des proximalen Magens erzeugt (siehe Kelly, 1981; Malagelada, 1981; Minami & McCallum, 1984). Die Rolle des Duodenums wurde dabei bis jetzt kaum gewürdigt. Meist wurde und wird es immer noch als 'passiver Empfänger' (Heading, 1984) angesehen.

Etwas komplizierter sieht man die Verhältnisse, was die Entleerung von festen Nahrungsbestandteilen angeht. Hier geht man von einem zweifachen Prozeß aus: a) die Zerkleinerung der Partikel, die vor allem im Antrum ('antrale Mühle') stattfindet und b) ihre Entleerung über den gleichen Mechanismus, der auch die Entleerung von Flüssigkeiten bedingt, sobald sie nur genügend zermahlen und mit Magensaft durchmischt, also quasi verflüssigt sind (siehe Kelly, 1981; Malagelada, 1981; Minami & McCallum, 1984).

Im Grunde wird damit ausgesagt, daß es nur einen Entleerungsmechanismus gibt, nämlich den fundoduodenalen Druckgradienten, und daß die distale Motilität nur für die Zerkleinerung und Durchmischung fester Speisen von Bedeutung ist. Somit stellt dieses Modell das Gegenstück zum Modell der 'antralen Pumpe' dar. Viele Autoren (z.B. Malagelada, 1981) zögern, es radikal zu vertreten und weisen auf zum Teil nicht passende empirische Befunde hin. Kelly (1980; 1981) hingegen kann als Hauptprotagonist und konsequentester Vertreter dieses Entleerungsmodells angesehen werden. Er sagt explizit: Die Entleerungsrate (dv/dt) ist eine Funktion der Druckdifferenz zwischen Magen (D_M) und Duodenum (D_D), moduliert durch den pylorischen Widerstand (D_p ; siehe hierzu Kap. 2.5.3), also:

$$dv/dt = (D_M - D_D)/D_p \text{ (Kelly, 1981, p. 403).}$$

Für dieses Modell sprechen die folgenden empirischen Belege: Flüssigkeiten entleeren sich schneller als feste Speisen und bereits homogenisierte Mahlzeiten kommen gänzlich ohne antrale Aktivität aus (siehe Rees et al., 1979b). Desweiteren bestehen Korrelationen zwischen der Entleerungsgeschwindigkeit von Flüssigkeiten und dem fundischen Tonus (Strunz & Grossman, 1978; Valenzuela & Liu, 1982; Dooley et al., 1984). Bei Flüssigkeiten, die sich verschieden schnell entleeren, werden keine Unterschiede in der kontraktilen Aktivität des Antrums beobachtet (Dooley et al., 1984). Auch die Tatsache, daß postprandial immer eine gewisse Zeit ('Lag-Phase') vergeht, bis sich in Untersuchungen die ersten Festspeisen-Marker im Duodenum finden (Akkermans et al., 1984; Camilleri et al., 1985), spricht für das Modell. Die

Länge der Lag-Phase korreliert mit einem postprandialen Motilitätsindex negativ (Camilleri et al., 1985), was die Notwendigkeit des Zermahlens der festen Nahrungspartikel durch die distale Peristaltik belegt.

(Man sollte folglich nicht von einer "Entleerung fester Speisen" sprechen. Diese werden nicht entleert, sondern zermahlen. Entleert werden Flüssigkeiten oder ein Nahrungsbrei (Chymus). In dieser Arbeit wird im folgenden daher nicht mehr zwischen einer Fest- und Flüssigkomponente der Entleerung unterschieden, wie es häufig in der Literatur zu finden ist, sondern zwischen Zermahlen einerseits und Entleerung andererseits.)

Trotz der genannten stützenden Befunde ist das Modell angreifbar, weil es die Rolle des Pylorus nur erwähnt (siehe die Formel Kellys), aber nicht detailliert einbezieht. Fraglich ist ferner, ob die extreme Schlußfolgerung, die sich daraus bezüglich der Beteiligung der distalen Peristaltik an der Entleerung ergibt, nämlich daß sie dafür gänzlich ohne Belang ist, haltbar ist. Hierzu gibt es widersprüchliche Befunde (Stemper & Cooke, 1975; Camilleri et al., 1985). Zwar kann man aus diesen Studien nicht folgern, daß die antrale Motilität eine notwendige oder gar hinreichende Bedingung für die Entleerung ist. Wie Camilleri und Mitarbeiter selbst einräumen, läßt sich aus dem in ihrer Arbeit gefundenen korrelativen Zusammenhang keinerlei Kausalität herleiten. Aber dennoch ist nicht von der Hand zu weisen, daß die Motilität unter Umständen die Entleerung direkt unterstützt. (Es erübrigt sich nochmals darauf hinzuweisen, daß sie es indirekt immer tut. Je schneller feste Speisen zermahlen werden, umso schneller können sie entleert werden, falls die duodenalen Bremsmechanismen (siehe Kap. 2.5.2) dies zulassen. Und falls eine Motilitätsstörung, z.B. eine Hypomotilität oder Arrhythmie, vorliegt, wird dadurch auch die Entleerung beeinträchtigt. Feste Partikel können, wie gesagt, postprandial nicht entleert werden.) Die Unterstützung könnte darin bestehen, daß die im Zusammenhang mit der distalen Peristaltik auftretenden intragastrischen Druckschwankungen (siehe Hölzl, 1983) einen fundoduodenalen Druckgradienten zeitweise verstärken (siehe Kap. 2.5.3).

Das vorgeschlagene Modell, daß der fundoduodenale Druckgradient für die Entleerung und die Motilität für das Zermahlen fester Nahrungsbestandteile zuständig ist, erscheint trotz seiner Schwächen als heuristisch brauchbar. Es ist einfach, empirisch untermauert und eignet sich zur Erklärung ansonsten unverständlicher Phänomene. Z.B. läßt sich das sogenannte Gastrin-Paradox damit so auflösen, daß dieses Hormon unterschiedliche Effekte auf proximalen und distalen Magen ausübt (siehe z.B. Dinoso & Murthy, 1984) und somit die beiden Prozesse unterschiedlich beeinflusst. Die Möglichkeit, daß die Motilität unter gewissen Umständen die Entleerung direkt fördert, (nicht, weil die antrale Welle pumpt, sondern weil die Motilität den Druckgradienten verstärkt), wird durch das Modell nicht ausgeschlossen. Zuwenig berücksichtigt wird aber die Rolle des Pylorus, dessen koordiniertes Funktionieren Voraussetzung sowohl für das Zermahlen als auch für die Entleerung ist. Bezüglich dieses Aspekts ist das Modell ergänzungsbedürftig.

2.5.2 Regulation der Magenentleerung

Die Entleerungsrate (ml/min) des aufbereiteten Mageninhalts ins Duodenum wird durch duodenale und jejunale Rezeptoren gesteuert (siehe Cooke, 1975; Kelly, 1981; Malagelada, 1981). Spezifische Rezeptoren gibt es für Fett, Säuregehalt (pH-Wert), Osmolarität (die Osmorezeptoren reagieren auf Kohlehydrate, Aminosäuren mit Ausnahme von L-Tryptophan und Elektrolyte) und die Aminosäure L-Tryptophan (Minami & McCallum, 1984). Daneben hat man Mechanorezeptoren gefunden, die nur auf Dehnung oder Kontraktionen des Darms ansprechen (siehe Roman & Gonella, 1981). Die Rezeptoren wirken über neurale und hormonale Mechanismen ausschließlich hemmend auf die Magenentleerung ein.

Die neuralen Einflüsse werden unter dem Oberbegriff 'enterogastrische Reflexe' zusammengefaßt. Diese laufen großteils über sympathische Fasern, die hauptsächlich auf spinaler und myenterischer Ebene vagale, in der Mehrzahl cholinerge Neurone inhibieren (siehe Abrahamsson, 1973; Furness & Costa, 1974; Roman & Gonella, 1981; Grundy & Scratcherd, 1982). Dadurch werden Tonus und Motilität des Magens herabgesetzt. Ferner wurde ein Einfluß auf die elektrische Aktivität nachgewiesen (Daniel & Wiebe, 1966).

Neben der Auslösung der enterogastrischen Reflexe werden postprandial, vor allem im Duodenum, eine ganze Reihe von Hormonen freigesetzt (Überblick bei Walsh, 1981), die ebenfalls mit großer Wahrscheinlichkeit an der Regulation der Magenentleerung beteiligt sind. Das Verständnis ihrer Funktionen, Wirkmechanismen und Interaktionen untereinander und mit den neuralen Faktoren befindet sich noch im Anfangsstadium, da man viele von ihnen erst seit wenigen Jahren zuverlässig analysieren kann. So kann man noch keine endgültigen Aussagen treffen. Einzig von Cholecystokinin (CCK), das hauptsächlich durch den Fettgehalt einer Mahlzeit stimuliert wird, ist bislang bekannt, daß es in physiologischen Dosen beim Menschen die Magenentleerung verzögert (siehe Minami & McCallum, 1984). Es entspannt den proximalen

Magen und kontrahiert den Pylorus (Yamagishi & Debas, 1978). Dort wurden eigene CCK-Rezeptoren nachgewiesen (Smith et al., 1984). Auch von den übrigen noch nicht so gut erforschten Hormonen muß man annehmen, daß sie, wenn überhaupt, unterschiedliche Effekte in den unterschiedlichen Teilen des Magens hervorrufen (Kelly, 1981; Ouyang & Cohen, 1981; Dinoso & Murthy, 1984).

Die Magenentleerung wird hauptsächlich nach dem Energiegehalt einer Mahlzeit reguliert. Dabei wird versucht, die Anzahl der Kalorien, die sich pro Zeiteinheit ins Duodenum ergießt, möglichst konstant zu halten (Hunt & Stubbs, 1975; Burn-Murdoch et al., 1978; McHugh & Moran, 1979). Beim Menschen soll die kalorische Entleerungsrate gleichbleibend 2.14 kcal/min betragen (McHugh & Moran, 1985). McHugh & Moran (1985) behaupten, sie sei weitgehend unabhängig von der Energiedichte (kcal/ml), dem Volumen und der makronährstofflichen Zusammensetzung einer Mahlzeit. Diese Behauptung trifft in ihrer undifferenzierten Form sicher nicht zu. Es besteht erwiesenermaßen eine positive Korrelation zwischen den beiden Entleerungsraten (ml/min und kcal/min) einerseits und Volumen und Energiegehalt der Mahlzeit andererseits (Moore et al., 1984; Hunt et al., 1985). Bereits früher (Cooke, 1975) wurde das Volumen einer Mahlzeit als der einzige Stimulus erachtet, der die Entleerung beschleunigt. (Man vermutete, daß die dadurch hervorgerufene starke Magenmotilitätsreaktion dafür verantwortlich ist.) Ferner kann die Annahme von McHugh & Moran (1985) auch nicht zutreffen, wenn man bei gleichbleibendem Volumen den Brennwert einer Mahlzeit stark reduziert (z.B. ein Kleie-Müsli verabreicht). In diesem Fall würden intestinale Dehnungsrezeptoren die zu befürchtende quantitative Überladung des Duodenums verhindern (siehe Grundy & Scratcherd, 1982). Aber innerhalb eines mittleren (physiologischen) Bereichs dürfte die Regulation nach ihrer Vorstellung funktionieren, also ein weitgehend konstanter Energiefluß vom Magen ins Duodenum erfolgen.

2.5.3 Hypothetisches Modell der Magenentleerung

Ein Modell der Magenentleerung umfaßt notwendigerweise alle zuvor getrennt betrachteten gastrischen Funktionen und Mechanismen (die Sekretion wird im folgenden nicht berücksichtigt). Diese haben letztlich nur ein Ziel: den Magen in den präprandialen Zustand zurückzusetzen und erneute Nahrungsaufnahmen zu ermöglichen. Der entleerte Magen ist quasi der Soll-Zustand jeglicher postprandialer Aktivität.

Bereits in Kap. 2.5.1 wurde ein Entleerungsmodell vorgestellt. Dieses wurde als ergänzungsbedürftig befunden, da es ein koordiniertes Funktionieren des Pylorus zuwenig beachtet. Es bildet den Grundstein des folgenden Modells, zusammen mit den bisherigen Erörterungen und der Arbeit von King et al. (1984). Diese eröffnet aufgrund eines neuen bildgebenden Verfahrens bis dahin nicht mögliche Einblicke in den koordinierten Ablauf des Entleerungsprozesses. Sie förderte dabei einige überraschende Einsichten zu Tage und belegt bisher angestellte Vermutungen. Die entscheidende Passage soll daher im Original wiedergegeben werden:

"Our findings indicate that emptying of the gastric contents through the pylorus occurs in discrete episodes of 2-5 seconds only, and that the majority of these occur as the terminal antrum, pylorus and duodenum relax at the end/start of each gastric peristaltic cycle. This brief period of forward flow often terminated abruptly and was sometimes immediately followed by a period of retrograde flow. This pattern appears to be in conflict with the traditional view that gastric emptying of liquids occurs either as gushes in response to the pumping action of the antral peristaltic contractions, or as a steady flow, induced by a pressure gradient maintained and regulated by the tone of the proximal stomach and interrupted only by the intermittent closure of the pylorus. Clearly the intermittent pattern of transpyloric flow we have observed can bear no direct relationship to a steadily advancing antral peristaltic contraction, nor can it be attributed to a constant intragastric pressure." (King et al., 1984, p. 1389)

Der folgende Vorschlag versucht, all diese Gesichtspunkte zu berücksichtigen. Auf eine detaillierte Ausarbeitung wird jedoch verzichtet. (Aussagen werden nur dann durch Quellenangaben belegt, wenn sie nicht schon in vorangegangenen Kapiteln erörtert wurden.)

Angenommen, jemand verspeist eine normalportionierte, feste und flüssige Bestandteile enthaltende Mahlzeit, die alle Makronährstoffe in einem ausgewogenen Verhältnis (der Kalorienbedarf sollte durch 58% Kohlehydrate, 30% Fett und 12% Protein abgedeckt werden, siehe Malagelada, 1981) enthält. Die gastrischen Vorgänge, die dadurch ausgelöst werden - Unterbrechung des interdigestiven Zyklus, adaptive Relaxation, Stimulation der distalen Peristaltik - wurden in den vorangegangenen Kapiteln im einzelnen beschrieben.

Flüssiges gelangt anhand eines interdigestiv bestehenden fundoduodenalen Druckgradienten rasch ins Duodenum und wird dort "analysiert". Sobald die duodenalen Rezeptoren Nährstoffe entdecken (und dabei kann es sich nur um Sekunden handeln, man denke nur an gelöste Fette), wird am Pylorus eine zuvor nicht vorhandene Hochdruckzone aktiviert und der 'fundoduodenale' Druckgradient bricht zusammen. Von diesem Moment an kann nichts mehr unkontrolliert den Magen verlassen. Dank des Tonus des proximalen Magens bleibt aber zumindest intragastrisch ein aboral gerichteter Druckgradient bestehen, der aber den Widerstand am Pylorus nicht überwinden kann. Zu beachten dabei ist, daß der Pylorus dennoch in diesem Moment kein mechanisches Hindernis darstellt, da er nicht (zumindest nicht ganz) kontrahiert ist. Der menschliche Pylorus ist normalerweise offen und kontrahiert nur, wenn eine peristaltische Welle das terminale Antrum erreicht (Berger, 1969). Um sich dies zu veranschaulichen, kann man sich den Pylorus als Ring vorstellen, der durch eine nicht-materielle Klappe verschlossen wird. Der Durchmesser des Rings ist ebenso wie der Tonus des proximalen Magens

durch neurale und hormonale Mechanismen verstellbar, die postprandial vom Intestinum in Abhängigkeit vom Kaloriengehalt und der chemischen Beschaffenheit dorthin entleerter Nahrung reguliert werden. Sobald die Klappe einmal offen ist, bestimmt unter anderem dieser Durchmesser, welche Menge sich pro Zeiteinheit entleeren kann. Zugleich würden alle Partikel durchgelassen, die von der Größe her durchpassen. Nur sollten sich dort, wenn die postprandialen Prozesse ungestört ablaufen, nie große Partikel befinden. Sobald eine peristaltische Welle das terminale Antrum erreicht, kontrahiert sich der Pylorus (Durchmesser = 0). Würde er dies nicht tun, könnte die Wucht der antralen Systole die Klappe aufstossen. Der Mageninhalt würde tatsächlich binnen kürzester Zeit ins Duodenum gepumpt. So aber prallen die großen Partikel, die sich nur mittels der Peristaltik fortbewegen können, auf ein Hindernis und werden wieder in das Mageninnere zurückgeschleudert. Und jedesmal, wenn sie erneut herbeitransportiert werden, schließt sich der Pylorus, so daß sie den Ring nie erreichen können, solange dieser nicht kontrahiert ist, also ein Durchlaß existiert. Dieser Vorgang (Diskrimination) führt dazu, daß selektiv nur Partikel an den offenen Pylorus gelangen können, die so klein sind, daß sie durch den intragastrischen Druckgradienten dorthin befördert werden können.

Sobald die Gefahr, daß eine peristaltische Kontraktion unkontrolliert Ingesta durch den Pylorus pumpt, gebannt ist, erschlafft dieser und öffnet sich wieder bis zum eingestellten Durchmesser. Für kurze Zeit ist nun auch die Klappe offen. Jetzt kann sich tatsächlich ein fundoduodenaler Druckgradient aufbauen, der, womöglich durch die distale Motilität verstärkt, Chymus durch den pylorischen Ring fließen läßt. Die großen Partikel befinden sich ja zu diesem Zeitpunkt weiter im Mageninneren. Die Stärke des Druckgradienten, der Pylorusdurchmesser und die Zeit, während der die Klappe offensteht, bestimmen

die quantitative Entleerungsrate (ml/min). Diese Parameter werden ihrerseits so geregelt, daß die kalorische Entleerungsrate (kcal/min) annähernd einer Konstanten entspricht, die vom aufgenommenen Volumen und dem Energiegehalt der Nahrung (kcal/ml) abhängt. Nach kurzer Zeit schließt sich die Klappe wieder und befördert dabei sogar einen Bruchteil des gerade Entleerten, das aber noch nicht mit Galle versetzt ist (King et al., 1984), in den Magen zurück. Aufgrund des bestehen bleibenden intragastrischen Drucks fließt auch sofort immer Chymus an den Pylorus nach ('intragastrische Transportrate = gastroduodenale Entleerungsrate!'). Die Sequenz beginnt von vorn und dauert an, bis die proximalen Dehnungsrezeptoren nicht mehr stimuliert werden. Partikel, die zu diesem Zeitpunkt immer noch so groß sind, daß sie nicht mittels eines Druckgradienten befördert werden können (in der Regel unverdauliche pflanzliche Fasern) dürften sich im unteren Korpus oder Antrum ansammeln. Von dort können sie die Peristaltik nicht mehr stimulieren. Sie werden erst während Phase III des nächsten MMK entleert.

Entsprechend den Ergebnissen von King und Mitarbeitern folgt aus diesem Modell, daß die Entleerung einem pulsatilen Muster folgt und Chymus sich niemals im Anschluß an eine antrale Systole ins Duodenum ergießt. Die postulierte, ansonsten nicht näher behandelte "Klappe" dürfte physiologisch durch duodenale Druckschwankungen zu erklären sein.

2.6 Störungen der gastrischen Funktionen

Funktionelle Störungen der Magenmotorik und -entleerung sind in allerletzter Zeit stark in das Zentrum der Aufmerksamkeit gerückt (z.B. Dubois, 1979; Malagelada, 1982; 1984; Pellegrini et al., 1983; Lindor & Malagelada, 1984; McCallum, 1984a; 1984b; Minami & McCallum, 1984; Fisher, 1985). Immer mehr erkennt man in ihnen die Ursache vieler abdomineller Beschwerden wie Übelkeit, epigastrischen Schmerz, Völlegefühl, Blähungen oder Aufstossen. Auch Erbrechen oder Gewichtsverlust können dadurch bedingt sein. Eine nach wie vor einzigartige experimentelle Studie zur Bedeutung peripherer physiologischer Aktivität für das subjektive Befinden wurde von Wolf (1943) durchgeführt. Er beobachtete, daß einige Zeit, bevor Übelkeit gespürt wird, ein Absinken des Magentonus bei gleichzeitig einsetzender Verminderung der Motilität (Hypomotilität) erfolgt. Wird dies mittels Prokinetika verhindert, kann experimentell (vestibuläre Stimulation) keine ansonsten auftretende Übelkeit induziert werden.

Aber seit der Arbeit von Wolf wurden lange Zeit keine großen Fortschritte zur physiologischen Grundlage abdomineller Symptome mehr gemacht. Heute beginnt man, wie schon erwähnt, nicht zuletzt dank neuer, unter physiologischen Bedingungen beim Menschen einsetzbarer Meßverfahren, sich wieder dafür zu interessieren. Im folgenden sollen die ersten Erkenntnisse kurz vorgestellt werden. Dabei werden auch einige wichtig erscheinende theoretischen Erörterungen angestellt.

2.6.1 Motilitätsstörungen

Zur funktionellen Pathologie des proximalen Magens und deren Beitrag zu subjektiven Beschwerden liegen bisher kaum Befunde vor. Bereits erwähnt wurde die Tatsache, daß vagotomisierte Patienten häufig über ein starkes postprandiales Völlegefühl klagen und man dafür den Ausfall der adaptiven Relaxation verantwortlich macht (Jahnberg, 1977). Doch handelt es sich bei einer Vagotomie um einen schwerwiegenden chirurgischen Eingriff, der die ganze normalphysiologische Regulation der gastrischen Funktionen nachhaltig verändert und den man somit nicht zu den funktionellen Störungen rechnen kann. Interessanter wäre es zu wissen, wie sich eine prä- und/oder postprandiale Hypotonie, falls es soetwas gibt, auf das subjektive Befinden auswirkt. Auf die Beteiligung des proximalen Magens an Entleerungsstörungen wird in Kap. 2.6.2 eingegangen.

Natürlich lassen sich auch Motilitätsstörungen des distalen Magens nicht unabhängig von ihren Auswirkungen auf die Entleerung diskutieren. Oft sind sie die Ursache von zum Teil extremer gastrischer Retention (Gastroparesen). Darauf wird ebenfalls erst in Kap. 2.6.2 eingegangen. Aber vor allem elektromyographische Verfahren haben in den letzten Jahren gezeigt, daß es subtilere Störungen der Motilität gibt, die sich vor allem in Befindlichkeitsstörungen äußern, sich aber eventuell nicht bei einer Entleerungsmessung objektivieren lassen. (Leider wurde eine solche nie zusätzlich durchgeführt. Auch bei Patienten mit funktionellen Entleerungsstörungen wird in der Regel die Motilität nicht untersucht. Dies liegt zum Teil sicher an der Komplexität der benötigten Meßprozeduren, die sich, simultan angewandt, gegenseitig stören können. Bisher hat man es aber auch versäumt, beide Prozesse sukzessiv zu untersuchen. Der Grund hierfür dürfte in einem zu naiven Verständnis der Entleerung zu suchen sein, die oft einfach als lineare Funktion der Motilität angesehen wird; siehe Kap. 2.6.2.)

Aus dieser Gruppe subtiler Motilitätsstörungen wurden bisher beim Menschen hauptsächlich die sogenannte Tachygastrie und Tachyarrhythmie beobachtet (Stoddard et al., 1981). Erste sind durch eine erhöhte Frequenz der Schrittmacher-Potentiale gekennzeichnet (die maximal mögliche obere Grenze scheint bei 8.3 cpm - cycles/min zu liegen), die aber völlig regelmäßig ablaufen. Bei der Tachyarrhythmie treten sie in unregelmäßigen Konfigurationen auf. Als Ursache wird das Überwiegen der sympathischen über die parasympathische Aktivität angenommen. Ihre klinische Relevanz wurde nachgewiesen (You et al., 1980; Hamilton et al., 1986). Daneben gibt es auch Bradygastrie, Nicht-Stimulierbarkeit von Aktionspotentialen und Retropropagation von Schrittmacher-Potentialen (You et al., 1983). Diese Autoren schlagen den Oberbegriff 'gastrische Dysrhythmien' für alle beschriebenen myoelektrischen Anomalien vor.

2.6.2 Entleerungsstörungen

In letzter Zeit wurden ganze Listen von Faktoren veröffentlicht, die zu Verzögerungen der Magenentleerung führen (Minami & McCallum, 1984; McCallum, 1984a; Fisher, 1985). Dazu gehören mechanische Obstruktionen am Magenausgang oder im Darm, pharmakologische Agentia wie Anticholinerga und Narkotika, organisch begründbare Störungen wie Ulkus, postoperative Stasen oder im Zusammenhang mit diabetischen Neuropathien auftretende Gastroparesen. Daneben finden sich aber auch Faktoren, bei denen nicht unmittelbar einsichtig ist, warum und wie sie die Entleerung verzögern, etwa metabolische Anomalien wie Hyperglykämie und Hypothyreose, Elektrolytstörungen wie Hypokaliämie, Hypokalziämie und Hypomagnesiämie, totale parenterale Ernährung, Rauchen oder zentralnervöse Einflüsse, z.B. bei Depressionen. Notivol et al. (1984) zeigen ferner auf, daß auch das Geschlecht und die

Phase des weiblichen Zyklus eine Rolle spielen. Also dürften auch Steroidhormone die Entleerung beeinflussen.

Bei der Erklärung der physiologischen Genese von Entleerungsstörungen machen es sich viele höchst einfach. Fisher (1985) z.B. nimmt an, daß alle nicht durch mechanische Hindernisse begründbaren Störungen funktionelle Obstruktionen aufgrund von Gastroparesen sind, also Motilitätsstörungen infolge eines 'pump failure', wie er es ausdrückt. Diese Vorstellung ist natürlich reichlich plump und undifferenziert. Im Anschluß an Malagelada (1981) und den Ausführungen in den letzten Kapiteln muß man zumindest die folgenden Mechanismen unterscheiden, wenn man Verzögerungen der Magenentleerung erklären will:

- Hypomotilität des distalen Magens (Gastroparese); Partikel werden nicht zermahlen und ein koordinierter Ablauf der gastrischen Funktionen, der z.B. die Diskrimination nach Partikelgröße bedingt, ist nicht mehr gewährleistet. In diesem Fall wäre hauptsächlich die Entleerung von Festspeisen verzögert, die von Getränken oder homogenisierten Breis kann aber unbeeinflusst bleiben. Die direkten möglichen Ursachen könnte man am Dehnungsrezeptor, den intramuralen Plexi oder an der glatten Muskelzelle zu suchen beginnen (z.B. Überwiegen sympathischer Aktivität oder verminderte cholinerge Aktivität).
- Herabgesetzter oder nicht vorhandener intragastrischer oder fundoduodener Druckgradient; Nahrungsbrei und Flüssigkeit kann nicht an oder durch den Pylorus fließen. In diesem Fall wären also beide Komponenten einer Mahlzeit betroffen. Ursache könnte eine Hypotonie des proximalen Magens oder ein Überdruck im Duodenum sein. Als mögliche Ursache wären starke hemmende Einflüsse auf den proximalen Magen (z.B. Dopamin) oder Motilitätsstörungen des Duodenums denkbar.
- 'Zu enge' Einstellung des Pylorus (funktionelle Pylorostenose); Auch hiervon könnten feste und flüssige Bestandteile einer Mahlzeit betroffen sein. Als mögliche Ursachen kämen eine Übersensitivität pylorischer Rezeptoren oder gestörte

intestinale Feedback-Mechanismen (z.B. zu hohe CCK-Ausschüttung) in Betracht.

Es gibt also im Magen im wesentlichen 3 physikalische Kräfte, die bei einer Entleerungsverzögerung eine entscheidende Rolle spielen können - Motilität, Druckgradient, Pyloruswiderstand. Aber es gibt eine Unmenge von Faktoren, die diese beeinflussen und regulieren. Es wäre für das Verständnis von Entleerungsstörungen schon viel gewonnen, wenn man sich in Zukunft nicht nur mit korrelativen Aussagen wie 'Hypokaliämie verzögert die Entleerung' zufrieden geben würde, sondern immer danach fragt, wie der jeweilige Faktor welche der 3 Kräfte beeinflussen könnte. Auf alle Fälle muß man sehen, wie unsinnig es ist, von einer Entleerungsstörung einfach immer auf eine Motilitätsstörung zu schließen. Das genaue Gegenteil erscheint möglich: Eine anders bedingte verzögerte Entleerung führt zu einer verlängerten Stimulation der intragastrischen proximalen Dehnungsrezeptoren, die, soweit dies nicht durch hemmende Einflüsse unterbunden wird, eine erhöhte postprandiale Motilitätsreaktion auslösen. Ferner kann man den Schluß ziehen, daß es keine Entleerungsstörung geben kann, die selektiv Flüssigkeiten zurückhält, aber feste Partikel passieren läßt (vgl. McCallum, 1984a).

Neben Entleerungsverzögerungen gibt es auch zu rasche Entleerung. Diese tritt allerdings meist nach einem chirurgischen Eingriff in das gastroduodenale System auf - z.B. Sturzentleerung im Rahmen eines postoperativen Dumping-Syndroms (siehe McCallum, 1984a) oder beschleunigte Entleerung von Flüssigkeiten nach selektiver proximaler Vagotomie (Kelly & Hinder, 1980; White et al., 1984). Daneben ist bekannt, daß die Entleerung beim Ulcus duodeni (Fordtran & Walsh, 1973) und dem Zollinger-Ellison-Syndrom (Dubois et al., 1977) beschleunigt ist. Ansonsten sind im Gegensatz zur Verzögerung keine Faktoren bekannt, die sie funktionell, also ohne organischen Hintergrund, akkzelelieren. Deren Existenz liegt aber nahe. So wird eine beschleunigte Entleerung bei der Adipositas beobachtet (Wright et al., 1983). Über die zugrundeliegende Pathophysiologie ist wie gesagt

nichts bekannt. Theoretisch kann man von den gegenteiligen Mechanismen, die bei der verzögerten Entleerung beschrieben wurden, ausgehen.

3. Gastrographie

3.1 Überblick

Mittels gastrographischer Verfahren wird versucht, die kontraktile Aktivität (Motilität) des Magens, genauer des distalen Magens, zu erfassen. Davon sind prinzipiell Verfahren zur Bestimmung der Entleerungsrate zu unterscheiden. Motilität und Entleerung hängen zwar zusammen, sind aber keinesfalls in einfacher (linearer) Weise korreliert (siehe Kap. 2). In der Gastrographie bedient man sich verschiedener Zugangsweisen. Die im Zusammenhang mit mechanischen Kontraktionen auftretenden intragastrischen Druckschwankungen versucht man durch intraluminale Druckaufnehmer (luftgefüllte Ballons oder offenend Katheter, die mit geeigneten Meßapparaturen verbunden sind; z.B. Cannon & Washburn, 1912; Carlson, 1916; Rees et al., 1979a, b; 1982; Whitehead & Drescher, 1980; White et al., 1983; Dooley et al., 1984) zu erfassen. Daneben bedient man sich peroral oder pernasal eingeführter Elektroden, die sich an der Mukosa festsaugen (z.B. Kwong et al., 1970; Monges & Salducci, 1972; Brown et al., 1975; You et al., 1980; Stoddard et al., 1981; Hamilton et al., 1986) oder während einer Operation in die äußere Magenwand implantierter Elektroden (z.B. Nelsen & Kohatsu, 1968; Kwong et al., 1970; Duthie et al., 1971; Hinder & Kelly, 1977; Telander et al., 1978; Stoddard et al., 1981). Durch die Elektroden sollen die mit Kontraktionen einhergehenden elektrischen Potentialänderungen gemessen werden. Diese beiden Verfahren, die die Elektroden invasiv verwenden, sollte man zusammenfassend als gastroelektromyographische Verfahren bezeichnen, um sie auch begrifflich von der nicht-invasiven Elektrogastrographie (siehe Kap. 3.2.1) zu unterscheiden (Smout, 1980; Hölzl, 1986). Alle genannten Methoden liefern nur verschiedene Indizes für Motilität, dürfen aber nicht mit Motilität selbst verwechselt werden

(siehe Hölzl, 1983). Eine Korrelation zwischen erfaßtem elektrischen Ereignis oder Druckschwankung einerseits und mechanischer Muskelkontraktion andererseits herzustellen ist dabei alles andere als unproblematisch (siehe Kap. 3.2.1.2 und Hölzl, 1983).

Ferner kann man die Bewegungen aufgenommener Substanzen im Magen mittels bildgebender Verfahren (z.B. Fluoroskopie, Ultraschall oder Radionuklid-Methoden; siehe etwa King et al., 1984; 1985; Akkermans et al., 1984) sichtbar machen. Dadurch gewinnt man aber hauptsächlich "nur" qualitative Einblicke in das intragastrische Geschehen.

Für die Psychophysiologie kommen nur nicht-invasive Verfahren in Betracht (Hölzl, 1983). (Dazu zählen, neben der bereits erwähnten Elektrogastrographie, auch magnetogastrographische Methoden. Sie erfordern zwar die Aufnahme einer Magnetkapsel oder eines magnetischen Breis, da diese aber auf natürliche Weise verschluckt werden und nicht mit Meßfühlern verbunden sind, wird diese Art der Messung zurecht als nicht-invasiv bezeichnet; siehe Kap. 3.2.2.) Nicht-invasive Verfahren stellen für den Probanden nur eine relativ geringe Belastung dar, schließen die Möglichkeit unkontrollierbarer Nebeneffekte aus (ein invasiver Meßfühler ist permanent ein interferierender Stimulus!) und eröffnen die Möglichkeit, über eine bestimmte Zeitstrecke kontinuierlich zu messen. Sie liefern quantifizierbare Ergebnisse und setzen die Versuchspersonen keiner Strahlenbelastung aus. Vor allem elektrogastrographische Verfahren wurden bis zum routinemäßigen Einsatz in Forschung und Klinik fortentwickelt (siehe Stern & Koch, 1985). Das Verfahren, das in dieser Arbeit eingesetzt wurde, stellt eine spezielle Kombination elektro- und magnetogastrographischer Methoden dar und wird deshalb als Kombinationsgastrographie bezeichnet (Müller et al., 1983; Hölzl et al., 1985; Hölzl, 1986). Bevor es genauer beschrieben werden kann, ist es notwendig, die Verfahren im einzelnen kurz vorzustellen. Insbesondere ist auf den Informationsgehalt der damit gewonnenen Signale einzugehen.

3.2 Nicht-invasive Verfahren

3.2.1 Elektrogastrographie

Unter dem Terminus 'Elektrogastrographie' faßt man Meß- und Auswertungsverfahren zusammen, die versuchen, elektrische Vorgänge in der glatten Muskulatur des Magens mittels auf dem Abdomen befestigter Elektroden zu erfassen und als Index für physiologische, vor allem mechanische Aktivität zu interpretieren. Ein derartiges Unterfangen wurde erstmals von Alvarez (1922) bei einer extrem abgemagerten Frau unternommen, deren Magenkontraktionen man mit bloßem Auge an rhythmischen Bewegungen der Bauchdecke erkennen konnte. Somit war die Validität der abgeleiteten elektrischen Signale unmittelbar belegt. Dies ist natürlich nicht die Regel. Doch hat sich die Erhebung des Elektrogastrogramms (EGG) seitdem soweit fortentwickelt, (einen historischen Überblick geben Hölzl, 1983; 1986; Smallwood & Brown, 1983; Stern, 1985), daß trotz unterschiedlicher Meß- und Analyseverfahren (auf diese kann hier nicht eingegangen werden; einen Überblick gibt Hölzl, 1983) an der Validität der oberflächengastrographisch gewonnenen Signale als Indikatoren 'elektromotorischer' Magenaktivität bei geeigneten Auswertungsroutinen nicht mehr gezweifelt werden kann (siehe Stern & Koch, 1985; Hölzl, 1986).

Das EGG erfaßt Projektionen von elektrischer Aktivität in der glatten Magenmuskulatur an die Körperoberfläche. Es mißt also ein Summenpotential, das durch elektrische Vorgänge in vielen einzelnen Muskelzellen zustandekommt. Dabei spiegelt es vor allem Aktivität im antralen Bereich wider (Smout et al., 1980). Zugleich sind aber Potentiale nicht-gastrischen Ursprungs damit konfundiert (siehe Hölzl, 1983; 1986; Hölzl et al., 1985). Diese stammen von anderen inneren Organen wie Herz, Colon oder Zwerchfell, der Haut, Willkürbewegungen quergestreifter Muskulatur (Bewegungsartefakte) und vor allem der Atmung. Die gastrische

Komponente des EGG muß also während der Signalanalyse von den anderen in geeigneter Weise getrennt werden (siehe z.B. Müller et al., 1983), soweit dies nicht bereits bei der Aufzeichnung mittels geeigneter Hoch- und Tiefpassfilterung der von der Haut abgeleiteten Potentialschwankungen möglich ist. So sind an die Analyse des aufgezeichneten Signals hohe Anforderungen zu stellen. Sie wird zusätzlich dadurch erschwert, daß das Signal, allein was die gastrische Komponente betrifft, aus periodischen (etwa ECA mit oder ohne ERA, die von regelmäßig auftretenden Kontraktionen herrührt), aperiodisch transienten (etwa ERA, die von singulären oder vereinzelt Gruppen von Kontraktionen herrührt) und tonischen (langsamen Veränderungen des elektrischen Potentials) Komponenten zusammengesetzt ist (Hölzl, 1983).

3.2.1.1 Spektralanalytische Auswertung elektrogastrographischer Signale

Früher wurden Elektrogastrogramme meistens mit Hand bezüglich verschiedener, a priori festgelegter und für physiologisch sinnvoll gehaltener Kriterien ausgewertet (siehe Russell & Stern, 1967). In neuerer Zeit bedient man sich immer mehr spektralanalytischer Verfahren (Fourier-Analysen), bei denen in der Regel mehrminütige Meßstrecken hinsichtlich Frequenz und Amplitude der zu erwartenden periodischen Komponenten ausgewertet werden (siehe Van der Schee et al., 1982; Hölzl, 1983). D.h., man zeichnet über einen bestimmten Zeitraum, z.B. 10 Minuten lang, in kurzen Abständen das jeweilige elektrische Potential des Abdomens auf und trägt die so gewonnenen Werte gegen die Zeitachse an. Bei der Spektralanalyse wird dann jedes beliebige Signal (Menge der zeitlich geordneten Datenpunkte) in eine Serie von reinen Sinus- oder Kosinusschwingungen zerlegt, wobei die relative Amplitude (genauer deren Quadrat) jeder Schwingung gegen die zugehörige

Frequenz angetragen wird. Den daraus resultierenden Graph bezeichnet man als Powerspektrum. Wenn ein Signal keine periodische Komponente enthält, nachrichtentechnisch gesprochen also nur aus zufälligem 'weißen Rauschen' besteht, werden alle möglichen Frequenzen in etwa gleich stark enthalten sein. Das Spektrum ist in diesem Fall flach und ähnelt einer Geraden. Sind jedoch periodische Komponenten vorhanden, zeigt das Spektrum bei den entsprechenden Frequenzen mehr oder weniger deutlich ausgeprägte Peaks. Deren Höhe ist proportional zur quadrierten Amplitude der jeweiligen periodischen Komponente (Welle) im abgeleiteten Signal. Die Amplitude benutzt man als quantitativen Index für die Ausgeprägtheit der Potentialschwankungen mit der zugehörigen Frequenz (Hölzl, 1983; Müller et al., 1983).

Im Rahmen des Einsatzes spektralanalytischer Verfahren in der Elektrogastrographie werden in definierten Frequenzbereichen Frequenz und Amplitude von dominanten Rhythmen ermittelt, deren physiologische Bedeutung bekannt ist. Es bleibt zu betonen, daß alle letztendlich spezifizierten Parameter relativ zum Untersuchungssetting validiert werden müssen (Hölzl et al., 1985).

3.2.1.2 Physiologische Interpretation spektralanalytisch gewonnener Parameter

Periodische Komponenten im EGG wurden bisher im Frequenzbereich von 1 cpm (= 'cycle per minute') und von 3 cpm gefunden (Smout, 1980; Hölzl et al., 1985; Stewart et al., 1985). Letztere stimmt mit der Frequenz der ECA überein, so daß man in dieser den physiologischen Generator dieser periodischen Signalkomponente sieht, was von Arbeiten, in denen simultan invasiv und oberflächengastrographisch Potentiale abgeleitet wurden (z.B. Brown et al., 1975; Smout et al., 1980; Hamilton et al., 1986; siehe auch Hölzl et al., 1985) bestätigt wird. Werden aber nur elektrogastrographische Ableitungen gemacht, kann es vorkommen, daß das resultierende Powerspektrum vielfache Peaks im interessierenden Bereich aufweist. Dies wird immer dann passieren, wenn die periodische Komponente im Vergleich zu überlagernden Störungen nicht gastrischen Ursprungs und zu anderen Signalkomponenten im EGG nur schwach ausgeprägt ist (nachrichtentechnisch gesprochen ein schlechtes Signal/Rauschen-Verhältnis vorliegt). Hier kann die ECA-Frequenz nicht eindeutig identifiziert werden. In diesem Fall ist die physiologische Interpretation eines der Peaks als Amplitude der ECA-Frequenz ziemlich willkürlich und nicht sinnvoll (einen Lösungsweg zeigt die spektrale Kombinationsgastrographie auf; siehe Kap. 3.2.3). Die physiologische Grundlage der 1 cpm-Komponente ist noch unbekannt.

Die physiologische Aussage der an der ausgewählten Frequenz (im folgenden sei davon ausgegangen, anhand des EGGs konnte die ECA-Frequenz richtig identifiziert werden) ermittelten Amplitude ist nicht eindeutig. Wie in Kap. 2.3.1 ausgeführt, geht nicht jedes Schrittmacher-Potential mit einer Kontraktion, dem mechanischen Korrelat von Plateau- mit oder ohne Spikepotentialen, einher. Es besteht also keine 1:1 Zuordnung zwischen beiden. Daher kann der Amplitude sowohl ECA mit ERA oder ECA ohne ERA oder beides abwechselnd zugrundeliegen. Das Verhältnis von ECA/ERA läßt sich im Oberflächengastrogramm nicht erkennen; beide sind hier nicht zu unterscheiden. Denn natürlich ähneln vom Abdomen abgeleitete

Summenpotentiale nicht denjenigen, die man bei intrazellulären Ableitungen beobachtet. Die Spikes werden bei der Transduktion geglättet und addieren sich dabei zur vom Schrittmacher-Potential erzeugten sinusoidalen Welle. Die mit Kontraktionen einhergehende Form der elektrischen Aktivität manifestiert sich an der Oberfläche nur in einem Amplitudenanstieg dieser langsamen Welle (Smout et al., 1980; siehe auch Jones & Jones, 1985). Bis vor kurzem glaubte man sogar, im EGG spiegele sich nur ECA wider. So führten Brown et al. (1975) einen Amplitudenanstieg von 150% von prä- zu postprandial darauf zurück, daß der Magen im gefüllten Zustand näher an den auf dem Abdomen befestigten Elektroden liegt. Erst Smout et al. (1980) konnten erstmals schlüssig zeigen, daß im EGG sowohl ECA als auch ERA sichtbar wird. Aus diesem Grund muß die analytisch sinnvolle Unterscheidung zwischen elektrischer und mechanischer Magenaktivität aufgegeben werden. Da bei der Elektrogastrographie ERA, die stets mit Kontraktionen liiert ist, von ECA, den endogenen Schrittmacher-Potentialen, (bislang?) nicht zu trennen ist, stellt die Amplitude ein globales Maß für die "elektromotorische Magenaktivität" (dies gilt nur für die Amplitude an der Stelle der ECA-Frequenz) dar. Der Terminus bezeichnet das koordinierte Zusammenspiel elektrischer und mechanischer Vorgänge.

Die Interpretation der EGG-Amplituden wird dadurch erschwert, daß der Wert, den man als Ergebnis der Spektralanalyse erhält, die mittlere Amplitude der entsprechenden periodischen Komponenten über den der Analyse zugrundegelegten Zeitabschnitt ist. D.h., die Amplitude repräsentiert die durchschnittliche Intensität von elektrischen Schrittmacher-, Plateau- und Spikepotentialen, die sich über einen längeren Zeitraum verteilen. Wie bereits erläutert sieht man ihrem Betrag nicht an, welcher Anteil auf ECA allein oder auf ECA mit ERA zurückzuführen ist. Es ist sogar unmöglich daran zu erkennen, ob überhaupt eine einzige Kontraktion im betrachteten Intervall stattgefunden hat. EGG-Amplituden sind (noch?) nicht absolut eichbar. Allerdings kann man, wenn man die 'mittlere Amplitude' einer periodischen Komponente von mehreren Meßabschnitten miteinander vergleicht, zu relativen Aussagen derart gelangen, daß in einem Abschnitt im

Vergleich zu einem anderen von erhöhter oder erniedrigter gastrischer (elektromotorischer) Aktivität auszugehen ist (vgl. Jones & Jones, 1985). Solche Aussagen sind insbesondere dann sinnvoll, wenn man eine Person unter verschiedenen experimentellen Bedingungen wie Ruhe versus Streß oder prä- versus postprandial untersucht. Problematisch wird es aber, sobald man 2 Personen oder Gruppen von Personen unter den gleichen oder verschiedenen Bedingungen miteinander vergleicht. Hier kann es passieren, daß z.B. Unterschiede im Körperbau oder eine interindividuell verschiedene Position des Magens relativ zur Elektrode für verschieden große Amplitudenwerte verantwortlich sind, ohne daß ein Unterschied in der physiologischen Aktivität vorliegt. Diese Schwierigkeiten müssen bei der Interpretation von Niveauunterschieden, z.B. bei Gruppenvergleichsstudien, immer explizit berücksichtigt werden. Eine völlig befriedigende Lösung gibt es bisher nicht. Gegebenenfalls muß man auf eine statistische Bereinigung dieses Problems zurückgreifen, etwa auf Kovarianzanalysen, bei denen Körperbaumaße und, soweit sinnvoll, andere Variablen als Kovariaten eingeführt werden (Hölzl et al., 1985).

EKG-Amplituden sind also nur indirekte Indikatoren der Magenmotilität. Doch ist die Wahrscheinlichkeit, daß in einem Abschnitt, in dem mehr elektrische Aktivität (eine höhere Amplitude) gemessen wird als in einem anderen, auch mehr Kontraktionen auftreten, sehr groß. Zwar wäre es auch denkbar, daß allein die Amplitude der ECA angestiegen ist, also daß trotz erhöhter Potentiale keine Kontraktionen anzeigende ERA vorhanden ist, doch kann man diesem Argument entgegenhalten, daß bei erhöhter ECA die 'mechanische Schwelle' (siehe Szurszewski, 1981) bei gegebener neuraler oder hormonaler Stimulation schneller überschritten wird und es somit gerechtfertigt ist zu sagen:

"Hat eine Personen in einem Meßabschnitt im Vergleich zu einem anderen eine relativ höhere EKG-Amplitude, so hat sie mit großer Wahrscheinlichkeit auch eine vermehrte kontraktile Aktivität in diesem Abschnitt" (vgl. Jones & Jones, 1985).

Vermehrte kontraktile Aktivität könnte bedeuten, daß entweder mehr oder stärkere Kontraktionen stattgefunden haben. Zwischen diesen beiden Möglichkeiten läßt sich bislang mittels elektrogastrographischer Verfahren nicht unterscheiden.

Als Essenz der vorangegangenen Diskussion kann man festhalten:

Das spektralanalytisch ausgewertete Elektrogastrogramm soll die Frequenz der ECA messen und liefert, sofern dies gelingt, ein relatives Maß (= Amplitude) für die elektromotorische Magenaktivität beim intraindividuellen Vergleich mehrerer Meßabschnitte.

Beim interindividuellen Vergleich ergeben sich bezüglich der Frequenz keinerlei Schwierigkeiten. Für die Amplitude muß explizit nachgewiesen werden, daß Unterschiede nicht auf Faktoren, die ihren Betrag bekanntermaßen beeinflussen, zurückzuführen sind. Dann dürfen Unterschiede zwischen Personen oder Personengruppen auch bezüglich dieses Parameters physiologisch interpretiert werden.

3.2.2 Magnetogastrographische Verfahren

Bei der Magnetogastrographie (ausführlicher Überblick bei Hölzl, 1983) verschluckt der Proband einen kleinen Magneten oder andere magnetisch aktive Objekte. (Diese werden zuvor so präpariert, z.B. in einen unverdaulichen Teflonmantel gehüllt, daß sie unverändert und auf natürliche Weise wieder ausgeschieden werden. Sie stellen somit keinen pharmakologischen Eingriff dar und sind völlig risikolos einsetzbar.) Das dahinterstehende Rational ist, daß sich der Magnet bei mechanischen Kontraktionen des Magens mitbewegt. Die dadurch erzeugten Magnetfeldschwankungen können von Meßgeräten (Magnetometern), die außerhalb des Körpers (in der Regel einige cm über dem Abdomen) angebracht sind, aufgezeichnet werden.

Im Vergleich zum EGG ist die Aufnahme und Auswertung des Magnetogastrogramms (MGG) weit weniger entwickelt. Es ist besonders störanfällig, da zu den bekannten Artefaktquellen wie Atmung und Anspannen der Bauchmuskeln, die eine Positionsveränderung des Magens relativ zum Meßgerät bewirken, sich auch minimale Veränderungen in der Sitzhaltung des Probanden stark bemerkbar machen können. Der große Vorteil des MGG hingegen ist, daß es ein unmittelbares Maß für mechanische Magenaktivität ist.

Bei der Signalanalyse beschränkte man sich bisher auf das Auszählen von rhythmischen Schwankungen und ermittelte so die Häufigkeit von Kontraktionen per Augenschein (siehe Hölzl, 1983). Im Rahmen der Kombinationsgastrographie werden MGGs wie elektrogastrographisch abgeleitete Signale spektralanalysiert. Darauf wird im nächsten Kapitel eingegangen.

3.2.3 Spektrale Kombinationsgastrographie

Die spektrale Kombinationsgastrographie wird so genannt, weil EGGs und MGGs simultan aufgezeichnet und spektralanalytische Auswertungsroutinen eingesetzt werden. Diese Methode wurde im Psychophysiologischen Labor des MPIP von Rupert Hölzl und Mitarbeitern im Laufe der letzten 10 Jahre entwickelt und kann heute routinemäßig bei klinischen Studien eingesetzt werden. Die Einzelheiten dieses Verfahrens - die technischen Voraussetzungen und die Meßapparatur, Elektrodenpositionen, Präparation der Probanden, Art der Datenaufzeichnung und Aufbereitung, das genaue Vorgehen bei der Spektralanalyse inklusive mathematischer Formeln und Validierungsdaten sind veröffentlicht (Müller et al., 1983; Hölzl et al., 1985) und stehen dem besonders Interessierten in ausführlicher Dokumentation (Hölzl, 1986) zur Verfügung. So braucht an dieser Stelle darauf nicht mehr im Detail eingegangen werden. Ein Überblick über das Grundprinzip und die physiologische Bedeutung der damit gewonnenen Parameter genügen für das Verständnis des Weiteren.

Die von Elektroden und Magnetometer aufgenommenen Signale werden nicht bei der Aufzeichnung, sondern erst bei der Auswertung (Biosignalanalyse) kombiniert. D.h., für jedes EGG und MGG (insgesamt werden bei der Kombinationsgastrographie von einer hexagonalen, relativ zum Körperbau genau festgelegten Konfiguration 6 bipolare EGGs und entsprechend den 3 Raumachsen 3 MGGs gemessen; zusätzlich wird eine unipolare EGG-Ableitung gegen das linke Schienbein durchgeführt) wird zunächst das Powerspektrum (Autoleistungsspektrum) errechnet (siehe Müller et al., 1983). Danach werden zwischen allen möglichen Paaren von EGGs und MGGs sogenannte Kreuzleistungsspektren bestimmt. Ein solches hat Peaks nur bei gemeinsamen periodischen Komponenten der jeweils korrelierten Kanäle. Da das MGG mechanische gastrische Aktivität erfaßt, das EGG elektrische Potentialschwankungen, die, wenn sie auch nicht unbedingt von mechanischen Kontraktionen herrühren müssen, so doch zumindest mit diesen in fester Phasenbeziehung

stehen, kann man aus dem gemeinsamen Vergleich aller 21 EGG-MGG-Paare Signalkomponenten gastrischen Ursprungs mit großer Sicherheit identifizieren. (Der gemeinsame auf die Atmung zurückgehende Peak kann eliminiert werden, da sie immer separat aufgezeichnet und ebenfalls spektralanalytisch ausgewertet wird.)

Gemeinsame EGG-MGG Peaks finden sich regelmäßig im Frequenzbereich von 1 cpm und 3 cpm. Ersterer wird als ultralangsamere gastrischer Rhythmus (UGR) bezeichnet. Seine physiologische Grundlage ist bislang unbekannt. Die 3 cpm-Komponente bezeichnet man als basalen gastrischen Rhythmus (BGR), da es sich um den gemeinsamen Rhythmus der elektrischen und motorischen Magenaktivität im Frequenzbereich der Magenperistaltik handelt. Dies wird durch intraluminale Druckmessungen bestätigt (siehe Hölzl et al., 1985; Hölzl, 1986). Dank der beschriebenen Meß- und Auswertestrategie sind kombinationsgastrographisch erzielte Ergebnisse sehr robust. Selbst bei stark verrauschten Signalen und nur vereinzelt auftretenden Kontraktionen kann die ECA-Frequenz von der Körperoberfläche aus zuverlässig bestimmt werden.

Hat nun das 'Parlament aus EGGs und MGGs' (Hölzl et al., 1985) nach objektiven Kriterien (siehe Müller et al., 1983) die BGR-Frequenz festgelegt, wird in jedem Autoleistungsspektrum in einem definierten Suchfenster um diesen Bereich herum das nächste relative Maximum (Peak) ermittelt. Die zugehörige Frequenz wird für den jeweiligen Kanal als BGR-Frequenz bestimmt. Aus der Leistung des Signals an dieser Stelle wird die mittlere Amplitude dieser periodischen Komponente in dem der Analyse zugrundeliegenden Zeitabschnitt errechnet. Sie kann analog zu Kap. 3.2.2.1 als relatives Maß der Magenmotilität, also der kontraktilen Aktivität im betrachteten Abschnitt, interpretiert werden. Dies gilt allerdings nicht für die MGG-Amplituden. Diese sind mit sovielen nicht kontrollierbaren Faktoren konfundiert, (z.B. intragastrische Lage des Magneten relativ zum Meßgerät, Lageänderungen des Magneten während der Datenaufzeichnung oder im schlimmsten Fall seine Entleerung ins Duodenum, bevor die Messung beendet ist - 'Magnetverlust'), daß eine physiologische Interpretation hier nicht möglich ist.

Der Vorteil der Kombinationsgastrographie gegenüber dem EGG allein besteht also darin, daß die ECA-Frequenz mit großer Wahrscheinlichkeit richtig ermittelt wird. Aber da dazu eine Vielkanalableitung vonnöten ist, erhält man als Ergebnis einer kombinationsgastrographischen Untersuchung allein bezüglich des BGR je einen Frequenz- und Amplitudenwert in 7 EGG-Kanälen (die MGGs seien von hier ab von den weiteren Überlegungen ausgeschlossen, da ihre Amplituden unbrauchbar und ihre Frequenzen redundant sind). Die Frequenzen über die 7 Kanäle werden zwar oft nicht 100%-ig identisch, aber doch annähernd gleich sein. Dies kann man sich physiologisch so erklären, daß die Elektroden vermutlich teilweise unterschiedliche 'Oszillatoren' im Magen erfassen (in Richtung Pylorus beschleunigt sich das Schrittmacher-Potential!). Die Amplituden aber sind zum Teil erheblichen Schwankungen unterworfen, da die einzelnen EGGs den BGR unterschiedlich gut erfassen. Dies liegt an ihrer unterschiedlichen Position zum Magen. Die von dort ausgehenden Potentiale werden nicht gleichmäßig zur Körperoberfläche projiziert. Deshalb wählt man ja mehrere Ableiteorte ('epigastrisches Hexagon'), weil hier die Wahrscheinlichkeit, daß eine oder mehrere Elektroden den BGR gut erfassen, hoch ist, wohingegen die Wahrscheinlichkeit, daß ihn alle gleich gut erfassen, verschwindend gering ist. So sind auch die kanalweisen Unterschiede in den Amplitudenwerten verständlich. Zur Lösung der damit auftretenden Interpretationsprobleme kann man pro Untersuchung ein 'bestes' EGG bestimmen, d.h. dasjenige, bei dem der Anteil der Leistung des BGR-Peaks (Amplitude im Quadrat) an der Gesamtleistung des Signals am größten ist.

Es besteht die Möglichkeit, daß, nachdem im gemeinsamen Peakvektor die BGR-Frequenz festgelegt wurde, in einem oder mehreren Autoleistungsspektren im 'kritischen Bereich' kein Peak gefunden wird. In diesem seltenen Fall behilft sich der Auswertungsalgorithmus, indem er nach rationalen Kriterien einen 'besten Schätzer' für den betroffenen Kanal bestimmt und einen nicht mehr ganz im Suchfenster liegenden oder den höchsten Peak aus einem der Kreuzleistungsspektren wählt (siehe Müller et al., 1983). Schlimmer liegt der Fall, wenn es bei einer Untersuchung, z.B. bei einem Feeding-Test, bei dem im Nüchternzustand eine Baseline

ermittelt wird, zu einem Magnetverlust kommt. Dann wird das Rational zur Auswahl des BGR, nämlich daß Indikatoren elektrischer und mechanischer Magenaktivität gemeinsam analysiert werden, unterlaufen und die Kombinationsgastrographie stellt eine gewöhnliche EGG-Messung mit der damit verbundenen Unsicherheit dar. Ansonsten ist die spektrale Kombinationsgastrographie unter standardisierten Bedingungen eine robuste und dadurch klinisch einsetzbare Methode zur Bestimmung periodischer gastrischer Aktivität in definierten Frequenzbereichen (Schrittmacher-Potential mit oder ohne Kontraktionen), die die Gefahr, irrtümlicherweise eine falsche ECA-Frequenz auszuwählen, minimiert. Andere Aspekte gastrischer Aktivität wie kurzfristige Frequenzänderungen der ECA (Dysrhythmien), Anzahl diskreter Kontraktionen in einem bestimmten Zeitintervall, spezifische Konfigurationen von Kontraktionen oder Tonusänderungen des ganzen Magens können damit allerdings nicht erfaßt werden.

3.3 Feeding Response im Gastrogramm

Es wurde an den entsprechenden Stellen schon von Arbeiten berichtet, in denen nach Aufnahme verschiedener Substanzen Motilitätsindizes ermittelt wurden (z.B. Rees et al., 1979a, b; Dooley et al., 1984; Camilleri et al., 1985). Diese Studien verglichen die Reaktionen des Magens, die in Abhängigkeit von verschiedenen Aspekten eines Teststimulus wie Konsistenz oder Kaloriengehalt hervorgerufen werden. Eine Erhebung der gastrischen Feeding Response, also der Beschreibung der Magenmotilitätsreaktion auf eine standardisierte Mahlzeit, stellen sie aber nicht dar, da keine quantitative präprandiale Baseline erhoben wurde. Ferner liefern die verwendeten invasiven Meßverfahren nur grobe relative Indizes für mechanische Aktivität, können aber keine ECA-Frequenz und, wie die nicht-invasiven Verfahren, keine Einzelkontraktionen erfassen. Außerdem besteht immer die Möglichkeit, daß die intraluminalen Katheter und Sonden die zu messenden Variablen in unkontrollierbarer Weise beeinflussen. So kommen für einen Standardtest zur Erfassung der Magenmotilitätsreaktion auf Testmahlzeiten nur nicht-invasive Verfahren in Betracht, von denen sich besonders die spektrale Kombinationsgastrographie anbietet (siehe Hölzl & Lautenbacher, 1984).

Neben invasiver gastroelektromyographischer Verfahren (z.B. Nelsen & Kohatsu, 1968; Duthie et al., 1971; Monges & Salducci, 1972; Smout, 1980) wurden auch bereits elektrogastrographische Verfahren zur Erfassung der Feeding Response eingesetzt (z.B. Brown et al., 1975; Smout, 1980; Bertrand & Thillier, 1982; Grashuis et al., 1985; Jones & Jones, 1985; Hamilton et al., 1986). Bezüglich der ECA-Frequenz kommen alle Arbeiten, egal ob invasiv oder nicht-invasiv vorgehend, zu einem einheitlichen Ergebnis:

Unmittelbar nach Essensbeginn sinkt die Frequenz unter das Ausgangsniveau des Nüchternzustands, steigt danach über dessen Niveau an und kehrt wieder langsam zum Ausgangswert zurück (= biphasischer Verlauf).

Der Frequenzanstieg soll ungefähr 8 Minuten nach Nahrungsaufnahme erfolgen (Grashuis et al., 1985) und innerhalb von 10 bis 30 Minuten sein Maximum erreichen (Kohatsu, 1970). Es wird vermutet, daß die Dauer der postprandialen Frequenzerhöhung ein Index für die Entleerungsdauer ist. Grashuis et al. (1985) geben folgende konkreten Werte an (jeweils arithmetisches Mittel $\pm$ Standardabweichung; n = 35 gesunde Personen):

- präprandial: 48 ± 2 mHz;
- postprandiales Minimum: 37 ± 3 mHz;
- postprandiales Maximum: 54 ± 4 mHz.

Obwohl solche Werte relativ zur Meßanordnung, Testmahlzeit und Art der Datenanalyse gesehen werden müssen, geben sie doch einen guten Eindruck dessen, was sich im Magen im Umfeld der Nahrungsaufnahme bezüglich der ECA-Frequenz abspielt. Weit schwieriger ist dies bei den Amplitudenwerten. Diese sind zwischen verschiedenen Untersuchungssettings nicht vergleichbar, da sie immer nur relative Indizes der Magenmotilität liefern (vgl. Kap. 3.2.1). Zum erstenmal wurden sie überhaupt erst von Brown et al. (1975) beachtet. Die Autoren sahen aber in einem postprandialen Amplitudenanstieg von 150% wie bereits berichtet ein Artefakt. Man kann aber aus diesem Wert folgern, daß der postprandiale Amplitudenanstieg beträchtlich sein muß, was mittlerweile von anderen Arbeiten bestätigt wird. Grashuis et al. (1985) finden, daß die EGG-Amplitude mindestens um den Faktor 2 im Vergleich zur interdigestiven motorischen Ruhephase ansteigt. Jones & Jones (1985) und Hamilton et al. (1986) berichten einen Anstieg von ähnlicher Größenordnung (Faktor 3 bis 4).

In der Arbeit von Jones & Jones (1985) finden sich desweiteren noch einige interessante Einzelheiten zum postprandialen Verlauf elektrogastrographisch gewonnener Parameter. So ist die mittlere Amplitude im ersten von 6 gemessenen Abschnitten von je 10-minütiger Dauer am höchsten, sinkt dann signifikant ab und verläuft desweiteren relativ konstant. Ob der postprandiale Frequenzverlauf konstant oder variabel ist, scheint von der Art der Testmahlzeit abzuhängen. Dazu liefert die Arbeit aber nur erste Hinweise, aber noch keine überzeugenden Belege. Daneben ist

besonders erwähnenswert, daß die Feeding Response intraindividuell sehr stabil zu sein scheint. Bei 3 Personen, die nach einem 4-wöchigem Intervall ein zweitesmal untersucht wurden, fanden sich Produkt-Moment-Korrelationskoeffizienten von .78, .81 und .83, als man die Amplituden der 6 postprandialen Abschnitten pro Person korrelierte. Ein elektrogastrographischer Feeding-Test scheint also zuverlässige, zeitstabile Indikatoren für gastrische Aktivität, zumindest den Amplitudenverlauf betreffend, zu versprechen.

Vorsichtig muß man aber bei präprandialen EGG-Messungen sein, die einen nüchternen Magen erfordern. Hier konnten Jones & Jones (1985) bei einigen Probanden keine 3 cpm-Komponente identifizieren, vermutlich weil diese im Nüchternzustand nur schwach ausgeprägt ist und die Autoren relativ unsensitive Auswertungsprozeduren (Handauswertung, deren Ergebnisse aber spektralanalytisch gewonnenen Resultaten äquivalent sein sollen) benutzten. Außerdem wurden bisher keine Mittel und Wege gefunden, die möglichen interdigestiven Aktivitätsformen präprandial adäquat zu berücksichtigen.

4. Zur Rolle des Magens bei der Steuerung des Eßverhaltens

4.0 Einführende Vorbemerkungen

Die Regulation der Nahrungsaufnahme ist ein weites Feld und ihre wissenschaftliche Erforschung erstreckt sich von intrazellulären Ableitungen einzelner Neurone von verschiedenen Kernen des Gehirns (z.B. Glenn & Erickson, 1976) bis zum interkulturellen Vergleich diverser Zubereitungsarten von Speisen (z.B. Rozin, 1982). Eine analytische Unterteilung in verschiedene Teilbereiche ist daher unumgänglich. Hierzu erscheinen die 3 folgenden Schwerpunkte, unter denen man Nahrungsaufnahme betrachten kann und die untereinander natürlich in enger, teilweise hierarchischer Beziehung stehen (vgl. Smith, 1982), sinnvoll:

- a) Regulation des Eßverhaltens;
- b) Regulation der Nahrungswahl;
- c) Regulation des Körpergewichts.

Das Funktionieren jedes dieser 3 Regulationssysteme ist das Resultat der Interaktion biologischer, psychologischer, situativer und sozialer Faktoren auf dem Hintergrund eines gegebenen soziokulturellen Rahmens. Aufgrund dieser Komplexität des Gegenstandsbereichs ist es nicht verwunderlich, daß es eine integrative Theorie der Nahrungsaufnahme nicht gibt. Nicht einmal Ergebnisse zu auf den ersten Blick klar umgrenzten Teilbereichen wie physiologische und humorale Determinanten des Eßverhaltens, zu denen mittlerweile unzählige Einzelbefunde vorliegen (siehe z.B. Thompson, 1980), lassen sich bislang zu einem widerspruchsfreien, verständlichen Ganzen verknüpfen. Doch erscheint dieser Zustand im Lichte neuerer Ansätze zur Entwicklung definierter Konstrukte (Blundell, 1980) und zumindest partiell integrativer theoretischer Modellvorstellungen (z.B. Blundell, 1980; Stricker

& McCann, 1985; Van Itallie & Kissileff, 1985; Weingarten, 1985) nicht unbegrenzt andauern zu müssen.

Im Rahmen dieser Arbeit kann nur auf die Rolle des Magens bei der Steuerung des Eßverhaltens eingegangen werden. (Es ist unwahrscheinlich, daß der Magen auch an der Regulation der Nahrungswahl oder des Körpergewichts beteiligt ist. Die diese steuernden Faktoren müssen gegebenenfalls - eventuell im Sinne von Defizitmodellen - über längere Zeit wirksam bleiben. Physiologische gastrische Signale würden jedoch von der jeweils nächsten Mahlzeit 'neu eingestellt' werden. Auch Klassifikationssysteme, die für Nahrungsaufnahme relevante Faktoren nach ihrer zeitlichen Wirkkonstante einteilen, weisen gastrische Mechanismen der 'Ultrakurzzeit-Kategorie' zu (Novin & VanderWeele, 1977, p. 201), also der Klasse von Faktoren, die die Nahrungsaufnahme bei einer singulären Mahlzeit oder die Länge des Zeitintervalls zwischen 2 Mahlzeiten regeln soll.) Es sollen Anhaltspunkte dafür gewonnen werden, ob und wie eventuell bei anorektischen Patientinnen gestörte gastrische Funktionen via physiologische Mechanismen einen direkten Beitrag zur Aufrechterhaltung der Störung leisten könnten (siehe Kap. 4.4).

Zunächst muß jedoch noch kurz geklärt werden, was unter 'Eßverhalten' eigentlich zu verstehen ist. Auch dabei handelt es sich um eine sehr komplexe Größe, die aber den Vorteil hat, eindeutig operationalisierbar zu sein. Jemand beginnt zu einem bestimmten Zeitpunkt zu essen, verspeist innerhalb eines gewissen Zeitraums eine nach Volumen, Konsistenz, Zusammensetzung und Kaloriengehalt beschreibbare Portion, hört auf zu essen und widmet sich eine bestimmte Zeit lang einer anderen Tätigkeit, bevor er wieder zu essen beginnt. Die analytische Einheit des Eßverhaltens ist folglich die singuläre Mahlzeit (vgl. Smith, 1982). Es läßt sich auf verschiedenen Ebenen beschreiben. Entweder können die Verteilung von Mahlzeiten über einen bestimmten Zeitraum (z.B. Bernstein et al., 1981), der Zusammenhang zwischen Größe einer Mahlzeit und Länge des interprandialen Intervalls (z.B. Le Magnen, 1971; Schilstra, 1981), deren Abhängigkeiten von anderen Variablen und dergleichen mehr untersucht werden, oder man

betrachtet die 'Mikrostruktur' einer Mahlzeit, also etwa die Verteilung der aufgenommenen Nahrungsmenge über die Essensdauer (kumulative Essenskurven) oder Anzahl und Muster von einzelnen Bissen, Kau- und Schluckbewegungen, um daraus Rückschlüsse auf Schmackhaftigkeit und andere dem EBverhalten zugrundegelegte motivationale Aspekte (Hunger, Sättigung) zu ziehen (z.B. Hill, 1974; Bellisle & Le Magnen, 1980; Kissileff et al., 1982; Stellar & Shrager, 1985).

Wie bereits erwähnt, ist auch die Regulation der Aufnahme einer singulären Mahlzeit (im folgenden wird nur noch dieser Hauptaspekt von EBverhalten betrachtet, da gastrische Faktoren gerade hierfür wesentlich sein dürften) nur durch das Miteinanderwirken und der wechselseitigen Beeinflussung von ganzen, jeweils verschiedenen Wissenschaftsdisziplinen (vor allem Physiologie, Biochemie, Lern- und Motivationspsychologie) zuzuordnenden Faktorenbündel zu verstehen. Diese kann man grob in 3 Klassen einteilen (vgl. Blundell, 1980), nämlich

- solchen, die es auslösen;
- solchen, die es aufrechterhalten;
- solchen, die es beenden.

Diesen sind auf der subjektiven Ebene die 3 Konstrukte 'Hunger', 'Appetit' und 'Sättigung' zugeordnet (Blundell, 1980).

Zur ersten Klasse gehören etwa metabolische Defizitzustände, Anreizvalenzen (Anblick, Geruch, Antizipation hedonischer Qualitäten) bestimmter Speisen oder spezifische situative und soziale Stimuli (z.B. pünktliches Mittagessen; Einladung), zur zweiten kann man den durch das Essen erzielten Lustgewinn (hedonische Qualitäten der Nahrung, insbesondere Geschmack, aber auch Temperatur, Konsistenz etc.), der allerdings abhängig ist von der ersten Klasse und von früheren Erfahrungen (erlernte Präferenzen und Aversionen), rechnen, und zur letzten gehören - natürlich vorausgesetzt, Speisen stehen ad libitum zur Verfügung - physiologische und metabolische Konsequenzen der Nahrung, die ein Weiteressen ab einem bestimmten Zeitpunkt unterbinden, auch "wenn's noch so gut schmeckt".

Die Frage, ob es unbedingt nötig sei, 3 analytisch disjunkte Klassen von funktionell unterschiedlich wirkenden Faktoren zu postulieren, ist eindeutig mit 'ja' zu beantworten. Logisch ökonomischer wäre es tatsächlich, wie es oft gemacht wurde, von einem irgendwie gestörten homöostatischen System auszugehen, das durch die aufgenommene Nahrung wieder ins Gleichgewicht gebracht wird (z.B. glukostatische Theorie; Mayer, 1953; 1955). Doch nur durch obige 3 Klassen läßt sich die Vielfalt der im Umfeld der Nahrungsaufnahme auftretenden Phänomene - zumindest theoretisch-abstrakt - verstehen. Z.B. essen Menschen unter ansonsten gleichen Bedingungen mehr, wenn man den Geschmack einer Speise verbessert (Bobroff & Kissileff, 1986). Bei einer Mahlzeit, die aus verschiedenartigen Komponenten besteht, wird mehr gegessen, als wenn nur eine Speise angeboten wird, selbst wenn es sich dabei um eine 'Lieblingsspeise' handelt (siehe Rolls, 1985). Ferner wäre das aus Tierexperimenten bekannte Phänomen der 'dietary obesity' zu nennen, also die Tatsache, daß Tiere (und sicher auch Menschen) zuviele Kalorien aufnehmen, sobald sie beliebig Zugang zu wohlschmeckenden Nahrungsmitteln haben (siehe Kanarak und Hirsch, 1977). Die Liste dieser Beispiele, die mittels eines einfachen homöostatischen Modells der Regulation des Eßverhaltens nicht zu erklären wären, ließe sich weiter fortsetzen. Es ist also notwendig, die Rolle des Magens für die Auslösung, Aufrechterhaltung und Beendigung von Eßverhalten getrennt zu betrachten.

4.1 Der Magen bei der Auslösung des Eßverhaltens

Bei der Auslösung des Eßverhaltens spielt der Magen, historisch gesehen, eine prominente Rolle. Die ersten 'Hungertheorien' (siehe Thompson, 1980, p. 5), die davon ausgingen, daß die Wahrnehmung peripherer physiologischer Aktivität zum subjektiven Zustand des Hungers führe, der dann seinerseits Nahrungssuche und -aufnahme motiviere, sahen im Magen das entscheidende Organ. Durch die Arbeit von Cannon & Washburn (1912) konnte erstmals ein Zusammenhang zwischen Magenkontraktionen ('hunger pangs') und Hungergefühl hergestellt werden. Dies wurde durch weitere Studien bestätigt (siehe Carlson, 1916). Die dort gegebenen Beschreibungen lassen vermuten, daß die 'hunger pangs' mit den starken Kontraktionen während Phase III des interdigestiven Zyklus (siehe Kap. 2.3.2.1) identisch sind. Nach diesen Berichten dauerte es immerhin 15 Jahre, bis man durch Beobachtungen am klinischen Einzelfall (Wangensteen & Carlson, 1931) und durch tierexperimentelle Arbeiten (Tsang, 1938; Bash, 1939) bemerkte, daß das Vorhandensein eines Magens bzw. gastrische Afferenzen keine notwendige Bedingung für das Hungergefühl oder die Auslösung von Eßverhalten sind.

Heute kann kein Zweifel mehr bestehen, daß Magenkontraktionen zwar wahrnehmbar sind (Stunkard & Koch, 1964; Griggs & Stunkard, 1964; Stunkard & Fox, 1971; Whitehead & Drescher, 1980), daß aber nur eine schwache (siehe Stunkard & Fox, 1971) oder gar keine Beziehung (Penick et al., 1963; Bloom et al., 1970) zum wahrgenommenen Hungergefühl besteht. Ein Anstieg des Hungers wurde bei Abwesenheit jeglicher gastroduodenaler Motilität beobachtet, ebenso wie Motilität ohne Angabe von Hunger. Aus den anderweitig gefundenen Korrelationen darf also sicher nicht auf einen kausalen Zusammenhang geschlossen werden. Ferner besteht auch keine direkte Beziehung zwischen gastrischer oder duodenaler Aktivität und der Aufnahme von Eßverhalten, also ohne Berücksichtigung subjektiver Empfindungen (Bloom et al., 1970).

Diese Befunde sind natürlich keinesfalls verwunderlich. Im Lichte neuester Theorien und Ergebnisse, bei denen die Bedeutung von Lernprozessen und externalen (situativen und sozialen) Stimuli für die Auslösung von Eßverhalten überzeugend belegt und in den Mittelpunkt gestellt wird (siehe Weingarten, 1984; 1985), ist die Annahme, ein so komplexes Phänomen wie Hunger oder der Beginn von Nahrungsaufnahme selbst sei monokausal - neben den vielen anderen in Frage kommenden internalen (physiologischen und humoralen) Stimuli - durch einen einzigen physiologischen Prozeß determiniert, schlichtweg absurd. Deshalb erscheint es auch überflüssig, den möglichen Gründen für die doch ziemlich widersprüchlichen Befunde der historischen Arbeiten im Vergleich zu den neueren nachzugehen. Man kann mit gutem Gewissen behaupten, daß der Magen für die Hungerempfindung keine oder zumindest keine wesentliche Rolle spielt. Ob gastrischen Afferenzen, die ihre Ursache in präparatorischen Reaktionen des gastrointestinalen Systems haben, welche im Laufe der appetitiven Verhaltenssequenz auf externe Hinweisreize konditioniert worden sein könnten (siehe Hollis, 1982), eine Rolle bei der Auslösung des Eßverhaltens zukommt, ist schwer abzuschätzen. Darüber ist einfach noch zuwenig bekannt. So ist z.B. völlig unklar, ob es eine cephalere Magenmotilitätsreaktion, der ja in diesem Zusammenhang das Hauptaugenmerk gelten müßte, gibt. Abschließend muß man also feststellen, daß die Auslösung von Eßverhalten ein komplexes und noch viel zuwenig verstandenes Gebiet ist. Sie ist auf alle Fälle multifaktoriell geregelt. Dafür notwendige Bedingungen, z.B. Magenkontraktionen, scheint es nicht zu geben (vgl. Novin, 1983).

4.2 Der Magen bei der Aufrechterhaltung des Eßverhaltens

Der wichtigste Faktor, der Nahrungsaufnahme, sobald sie einmal begonnen hat, aufrechterhält, ist, neben dem Fortbestehen der ursprünglich auslösenden Stimuli, die Schmackhaftigkeit ('palatability') der Mahlzeit selbst (vgl. Bobroff & Kissileff, 1986). Diese ist das Ergebnis der Interaktion des Geschmacks der Speisen, des internen Zustands (nutritiver Status) und früherer Erfahrungen (erlernte Geschmacks/Nahrungspräferenzen und Aversionen) des Individuums. Jeder gustatorische Reiz hat demzufolge eine diskriminative (z.B. süß), von den chemo-physikalischen Eigenschaften der Speise abhängige und eine sogenannte hedonische (angenehm-unangenehm) Komponente, die vom nutritiven Status und den früheren Erfahrungen abhängen dürfte (vgl. Pfaffmann, 1960; Cabanac, 1971).

Die in diesem Zusammenhang interessierende Frage ist, ob und wie gastrische Vorgänge die Geschmacksempfindung beeinflussen und so einen Einfluß auf die Aufrechterhaltung des Essenverhaltens nehmen können. Auch darüber können noch keine definitiven Aussagen gemacht werden. Einerseits scheint ein Synergismus zwischen oralen und gastrischen Stimuli derart zu bestehen, daß der Belohnungswert oraler Stimuli und auch des Geschmacks vom gleichzeitigen Vorhandensein intragastrischer Stimulation abhängt (Holman, 1968). Andererseits verändert sich durch von Magendehnung ausgehenden Afferenzen die Entladungsstärke sowohl von Neuronen im Nukleus des Tractus solitarius (Glenn & Erickson, 1976), über den die Geschmacksafferenzen vermittelt werden, als auch von Geschmacksrezeptoren der Zunge (Sharma et al., 1977; interessanterweise ist dies bei chronisch mangelernährten Tieren nicht zu beobachten). Soll man darin die physiologische Grundlage des beim gesunden Menschen nach dem Essen beobachteten 'hedonic shifts' des Geschmacks (Cabanac et al., 1968; Rolls et al., 1981) in Richtung 'unangenehm' sehen? In diesem Fall müßte man die gastrischen Afferenzen bereits zu den Sättigungsmechanismen rechnen. (Neben gastrischen Faktoren können übrigens auch hormo-

nale Sättigungsmechanismen für den 'hedonic shift' verantwortlich sein; Waldbillig & O'Callaghan, 1980). Überzeugende Evidenzen für einen direkten Beitrag des gastrischen Systems zur Aufrechterhaltung des Eßverhaltens gibt es, sieht man von der Arbeit von Holman (1968) ab, bei der allerdings keine physiologischen Überlegungen angestellt werden, nicht. (Der mögliche Beitrag von gastrischen Faktoren zur Ausbildung von Geschmacksaversionen gehört nicht in diesen Zusammenhang, da diese eher Faktoren der Nahrungswahl betreffen.)

4.3 Der Magen bei der Beendigung des Eßverhaltens

Im Vergleich zu Hunger und Appetit ist Sättigung (= Beenden von Eßverhalten) viel stärker biologisch determiniert (vgl. Stricker, 1984). Dies ist leicht verständlich. Wird bei einer Mahlzeit zuwenig gegessen oder entfällt sie ganz, ist der Körper ohne weiteres in der Lage, dies kurzfristig durch die Mobilisation von Energiereserven in Leber und Muskel (Glykogenolyse) zu kompensieren. Sogar eine mehrwöchige vollkommene Nahrungsdeprivation übersteht der Mensch unbeschadet. Wird aber bei einer Mahlzeit zuviel gegessen, ist die physiologische Funktionstüchtigkeit, z.B. des gastrointestinalen Systems, in Gefahr.

So ist ein Nahrungsaufnahme limitierender Faktor, an den man trivialerweise zuerst denken wird, das Aufnahmevermögen (Speicherkapazität) des Magens. Wenn der Magen nichts mehr aufnehmen kann, kann nicht weiter gegessen werden. Auch unter der Annahme, daß es sich dabei um ein normalphysiologisches Regulationssystem und nicht nur um einen biologischen Notfallmechanismus handelt, kann daraus nicht logisch stringent abgeleitet werden, daß Magendehnung ein, wenn nicht sogar 'das' Sättigungssignal ist. Denn es ist denkbar, - da bereits während des Essens erste Nahrungsbestandteile entleert werden - daß erst duodenale Faktoren

(Chemo- oder Dehnungsrezeptoren) Sättigungsmechanismen in Gang setzen. Die erste experimentelle Arbeit, die diese, zugegebenermaßen nicht allzu plausible Möglichkeit ausschließt, wurde von Janowitz & Grossman (1949) durchgeführt. Sie zeigten, daß allein eine Dehnung des Magens ausreicht, weitere Nahrungsaufnahme zu unterbinden. Doch verwendeten sie einen unphysiologischen Stimulus, einen intragastrisch aufblasbaren Ballon. Erst neuere Arbeiten (Kraly & Smith, 1978; Deutsch et al., 1978), die mittels geeigneter Vorkehrungen (temporäre Pylorusokklusion) jegliche Entleerung von Mageninhalt ins Duodenum verhinderten, zeigten, daß bei gegebener oropharyngealer Stimulation Signale, die ihren Ursprung im Magen haben müssen, die gefressene Futtermenge präzise regulieren können, also weitere Nahrungsaufnahme zum 'physiologisch richtigen' Zeitpunkt zum Erliegen bringen. Ferner wird dabei die normale 'behavioral sequence of satiety' (siehe Antin et al., 1975) ausgelöst, die sich nach rein intragastrischer Fütterung nicht zeigt (Quartermain et al., 1971). (Dies belegt die Notwendigkeit oraler Sensationen für die Ausbildung von 'normaler Sättigung' und gilt im besonderen auch für den Menschen; siehe Spiegel & Jordan, 1978; daß prägastrische Stimuli allein nicht ausreichen, Nahrungsaufnahme zu beenden, also Sättigung auszulösen, war schon von älteren Arbeiten her bekannt; z.B. Young et al., 1974).

Aus diesen tierexperimentell gewonnenen Ergebnissen darf man sicher auch für den Menschen schließen, daß der Magen allein in der Lage ist, Eßverhalten zu beenden. Im gastrischen System nehmen das oder die präresorptiven Sättigungssignale ihren Ausgang. Unter normalphysiologischen Bedingungen treten dann sofort weitere hintereinandergeschaltete intestinal-resorptive Mechanismen in Kraft (siehe Van Itallie & Kissileff, 1985), die die vom Magen ausgehende Hemmung zuerst unterstützen und ab einem bestimmten Zeitpunkt überflüssig machen. Diese Mechanismen dürften hauptsächlich an der Regulation der Länge des interprandialen Intervalls beteiligt sein.

In welchen gastrischen Mechanismen genau haben nun die Sättigungssignale, die, da sie verhaltenssteuernd wirken, über die

lokale Ebene hinaus zu integrierenden Zentren im Gehirn geleitet werden müssen, ihren Ursprung? Kein Zweifel kann darüber bestehen, daß die Dehnung des Magens hierfür eine wesentliche Variable ist. Die von den Dehnungsrezeptoren im proximalen Teil des Magens ausgehenden und über den Vagus an höhere zentralnervöse Strukturen vermittelten Afferenzen (vgl. Kap. 2.3.2.2) stellen dabei sicher das entscheidende Signal dar. McHugh & Moran (1985) geben in einer Zusammenfassung ihrer bisherigen Arbeiten einen Eindruck davon, wie präzise allein über diesen einen, auf den ersten Blick vielleicht relativ unspezifisch anmutenden Mechanismus die Aufnahme von Nahrung nicht nur bezüglich ihres Volumens, sondern auch bezüglich ihres Kaloriengehalts (und eventuell auch Zusammensetzung) geregelt werden kann. Denn Magendehnung ist nicht nur, was bisher oft übersehen wurde, eine Funktion des aufgenommenen Volumens, sondern auch der quantitativen Entleerungsrate (und Magensekretion; dies übersehen nun McHugh & Moran ihrerseits wieder). Diese Entleerungsrate ist aber durch duodenales und jejunales Feedback entsprechend dem Kaloriengehalt der Nahrung genau geregelt (siehe Kap. 2.5.3). In diesem Regelkreis spielen auch Hormone eine große Rolle, womit deren Sättigungseffekte (siehe Smith & Gibbs, 1984) zumindest teilweise durch rein periphere, in übergeordnete Systeme eingebettete Wirkmechanismen erklärt werden können (vor allem im Falle des Cholecystokinin, was McHugh & Moran explizit ausführen).

Überraschenderweise regulieren auch vagotomisierte, ebenfalls mit einer Pylorus-Manschette versehene Ratten das bei einer Mahlzeit gefressene Volumen korrekt (Kraly & Gibbs, 1980). Die Autoren ziehen daraus die beiden berechtigten Schlüsse, daß a) durch vagale Afferenzen medierte Magendehnung gar kein notwendiger Stimulus für Sättigung ist und b) ein bis dahin nicht identifiziertes Sättigungssignal gastrischen Ursprungs, das von der vagalen Innervation des Magens unabhängig ist, existieren muß. Dabei handelt es sich eventuell um ein Hormon, dessen Existenz von Koopmans (1981) aufgrund eigener tierexperimenteller Arbeiten postuliert wurde. Er konnte es allerdings nicht identifizieren. Es soll durch Magendehnung bei gleichzeitiger

chemischer Stimulation der Mukosa durch Nährstoffe ausgeschüttet werden. Vielleicht ist dieses mit dem von Knoll entdeckten und beforschten "Satielin" identisch, das dessen Meinung nach das "essential chemical link connecting the gastrointestinal tract and the brain in the regulation of feeding" ist (Knoll, 1984, p. 85).

Neben Dehnung und einem vermuteten, nicht näher bekannten humoralen Signal gibt es noch einen dritten im Magen lokalisierten Sättigungsmechanismus, dessen Erforschung das Verdienst der Arbeitsgruppe um J. Anthony Deutsch ist (Überblick bei Deutsch, 1983). Diese hatte tierexperimentell gezeigt, daß "unbekannte" (daß es sich hierbei um die von Physiologen gefundenen Chemo-rezeptoren - vgl. Kap. 2.3.2.2 - handeln könnte, wurde dabei übersehen) 'nutrient receptors' speziell auf den Nährstoffgehalt einer Mahlzeit unabhängig von deren Volumen und kalorischen Dichte (Konzentration) reagieren (Deutsch & Wang, 1977). Durch nachfolgende Experimente konnte eindeutig belegt werden, daß diese ganz entscheidend an der Auslösung von Sättigung beteiligt sind (Deutsch & Gonzales, 1980; Deutsch et al., 1980), wozu ein intakter Vagus nicht notwendig ist (Gonzales & Deutsch, 1981; vgl. Kraly & Gibbs, 1980). Nachfolgeversuche haben ergeben, daß der Nährstoffgehalt nicht, wie man vermuten könnte, über ein bislang 'obskures Hormon' dem Gehirn signalisiert wird, sondern über den Splanchnicus (Deutsch & Ahn, 1986). Die Sättigungsregulation erscheint so zu erfolgen, daß die Dehnungsrezeptoren hauptsächlich in 'physiologisch gefährlichen' Situationen (wenn der Magen von Masse überladen zu werden droht) verhaltenswirksam werden, wohingegen, bei vertrauter, energiereicher Nahrung, bei denen geringere Volumina den Kalorienbedarf abdecken, die 'nutrient receptors' Sättigung auslösen. Dazu sind aber vorher stattfindende Lernprozesse, durch die die metabolischen Konsequenzen bestimmter Nährstoffe die von diesen Rezeptoren ausgehenden Signale "kalibrieren" und diese wohl auch mit bestimmten Geschmacksreizen assoziieren werden, von entscheidender Bedeutung (Deutsch, 1983; Deutsch & Tabuena, 1986; vgl. auch Stunkard, 1975; Booth, 1977).

4.4 Gastrische Sättigungsmechanismen, Magenmotilität und Anorexia nervosa

Welche Implikationen ergeben sich aus den in den letzten Kapiteln referierten Befunden der Grundlagenforschung für die klinische Störung Anorexia nervosa, insbesondere mögliche Magenmotilitätsstörungen - diesen gilt das Hauptaugenmerk dieser Arbeit - bei daran leidenden Patientinnen? Dabei soll von der Prämisse ausgegangen werden, daß die Patientinnen nicht nur aus kognitiven Gründen - z.B. dem Wunsch schlank zu bleiben oder weiter abzunehmen - zu wenig essen, sondern daß dies auch Ausdruck gestörter Mechanismen der Nahrungsaufnahme ist (siehe 'psychobiologisches Modell der Anorexia nervosa', Kap. 1.1). Ein Indiz hierfür sind die häufig im Zusammenhang damit geäußerten subjektiven Beschwerden wie postprandiale Völle, Übelkeit, Blähungen und dergleichen mehr. Diese kann man nicht als Krankheitsverhalten abtun, mit dem die Betroffenen ihr auffälliges Eßverhalten ihren Eltern, Therapeuten oder anderen Autoritätspersonen gegenüber rechtfertigen wollen. Sie sind vielmehr als Symptome, deren pathophysiologischen Ursachen im Gastrointestinaltrakt zu suchen sind, anzusehen. Somit dürften auch dort lokalisierte Sättigungsmechanismen bei anorektischen Patientinnen beeinträchtigt sein.

Wie ausgeführt spielt der Magen primär nur für die Beendigung von Nahrungsaufnahme eine Rolle, hierbei aber die entscheidende. Er reguliert die bei einer Mahlzeit aufgenommene Menge, indem er über einen wenig erforschten humoralen und 2 relativ gut bekannte neurale präresorptive Sättigungsmechanismen, von denen der eine speziell auf das Volumen und der andere auf die Zusammensetzung der aufgenommenen Nahrung reagiert, Eßverhalten zum Erliegen bringt. Doch spielen dabei nicht nur die chemophysikalischen Eigenschaften einer Mahlzeit eine entscheidende Rolle, sondern auch organismische Variablen. So ist wie gesagt Magen-dehnung nicht nur eine Funktion des aufgenommenen Volumens,

sondern auch der gastroduodenalen Entleerungsrate (die ihrerseits wiederum von der Nahrungszusammensetzung abhängt). Und was die aufgenommenen Nährstoffe anbelangt, so gibt es Belege dafür, daß diese im Magen nicht per se die entsprechenden Rezeptoren stimulieren, sondern erst deren chemische Abbauprodukte, was wiederum das Vorhandensein bestimmter Enzyme voraussetzt (siehe Gonzales & Deutsch, 1985). Welche Störungen könnten, von diesem hauptsächlich auf den Arbeiten von Deutsch basierenden Modell ausgehend, vorschnell Sättigung auslösen? (Die mit diesem Terminus oft verbundene Konnotation von subjektivem Wohlbefinden - Monello & Mayer, 1967 - ist dabei leider nicht zu vermeiden, ist aber gerade im Fall anorektischer Patientinnen unglücklich; zur Bezeichnung ihrer postprandialen Befindlichkeit erscheint 'Völle' angebrachter; siehe Garfinkel, 1974.)

Bei der theoretischen Analyse dieser Frage müssen verschiedene Regulationsebenen (peripher-physiologisch versus zentral-kognitiv) unterschieden werden. So wäre es denkbar, daß die physiologischen gastrischen Sättigungsmechanismen zwar nicht gestört sind, die von dort ausgehenden Signale aber, etwa durch verzerrte Einstellungen Nahrungsaufnahme gegenüber, zentral falsch interpretiert und vorschnell verhaltenswirksam werden. (Denkbar wäre auch eine Sensibilisierung gegenüber gastrischen Afferenzen, was zu einer Absenkung der Wahrnehmungsschwelle geführt haben könnte.) Die Magenmotilität wäre in diesem Fall nicht gestört und würde auch nicht von anderen peripheren Anomalien beeinflusst.

Im umgekehrten Fall muß man von physiologischen Störungen in der Peripherie ausgehen, was impliziert, daß es sich bei vorschneller Sättigung um die ungestörte Wahrnehmung gestörter physiologischer Prozesse handelt. Da man trotz aller Lücken die gastrische Physiologie besser versteht als die zentralnervöse Verarbeitung der von dort ins Gehirn gelangenden Signale, lassen sich hier mehrere Möglichkeiten aufschlüsseln. Der entscheidende Punkt ist aber, daß diese, gemäß dem momentanen Wissensstand, über einen der zuvor genannten gastrischen Mechanismen wirken sollten.

- Über den humoralen Mechanismus kann man nur spekulieren, da man keine genaueren Informationen darüber besitzt. Es wäre denkbar, daß bei Patientinnen mit Anorexia nervosa durch einen gegebenen Nahrungsreiz zuviel von dem (unbekannten) 'Botenstoff' freigesetzt wird, vielleicht weil aufgrund zu seltener adäquater Stimulation des gastrischen Systems ein zu großes Reservoir angesammelt wurde. Da man das Hormon nicht kennt, kann man natürlich auch nicht sagen, ob es zusätzlich zu seiner sättigenden Wirkung auch lokal physiologische Effekte hervorruft, also insbesondere die Magenmotilität beeinflusst. (Von Satietin z.B. sind keinerlei physiologische Wirkungen bekannt; Knoll, 1984.)
- Bei dem einen neuralen Mechanismus, der auf den Nährstoffgehalt anspricht, bestünde die Möglichkeit, daß es bei anorektischen Patientinnen dadurch zu "Fehlkalibrierungen" gekommen ist, daß abnorme metabolische Konsequenzen (z.B. eine gestörte Glukosetoleranz; siehe Schweiger et al., 1986) mit den von den 'nutrient receptors' ausgehenden Signalen assoziiert wurden und Nahrungsaufnahme deswegen vorschnell beendet wird. Auf diese Weise könnten also auch erst später im Verdauungsprozeß auftretende Anomalien das Eßverhalten über diesen Mechanismus beeinflussen. (Zugleich schlägt er eine Brücke in den Bereich der 'food aversions'.) Insgesamt kann man festhalten, daß Störungen dieses gastrischen Sättigungssignals nicht notwendigerweise mit Magenmotilitätsveränderungen einherzugehen brauchen.
- Der andere neurale gastrische Sättigungsmechanismus ist die Dehnung des Magens. (Diese soll auch bestimmen, wieviele 'nutrient receptors' stimuliert werden können und ist somit eine notwendige Voraussetzung für den zuvor besprochenen Mechanismus; siehe Deutsch, 1983. Hier geht es jedoch im besonderen um die durch die Dehnung ausgelösten Afferenzen.) Es stellt sich die Frage, ob Anorektikerinnen vielleicht zu früh aufhören zu essen, weil ihre Dehnungsrezeptoren durch eine gegebene Mahlzeit stärker stimuliert werden als die

anderer Personen. Dies würde aber wohl morphologische Veränderungen (Schrumpfung) des Magens implizieren. Dafür gibt es aber keine positiven Anzeichen, sondern sogar dies unwahrscheinlich erscheinende Befunde (Haller et al., 1977). Eine andere plausible Möglichkeit wäre, daß sich Ingesta bei anorektischen Patientinnen schneller im Magen ansammeln und dadurch verfrüht und verstärkt Sättigung signalisieren. Diese Möglichkeit wird durch Arbeiten gestützt, die Entleerungsverzögerungen bei der Anorexia nervosa berichten (siehe Kap. 6.3). In diesem Fall könnte die Magenmotilität direkte Ursache dieser Dysfunktion sein (Hypomotilität), aber auch, falls diese anderweitig bedingt sind, unmittelbar davon betroffen werden (Hypermotilität; siehe Kap. 2.6.2). Ferner besteht die Möglichkeit, daß die postprandiale Magenmotilität selbst ein präresorptives Sättigungssignal darstellt, dessen Bedeutung bisher übersehen wurde. Denn da deren Stimulation der Nettoeffekt stimulierender wie inhibierender Faktoren ist, liefert die Anzahl de facto ausgelöster Kontraktionen nicht-redundante, 'dynamische' Information über den Ablauf der gastrischen Nahrungsaufbereitung. Die neuralen Voraussetzungen scheinen gegeben (siehe Kap. 2.3.2.2). Desweiteren wurde die Wahrnehmbarkeit von Magenkontraktionen bereits gezeigt (z.B. Whitehead & Drescher, 1980).

Das weite Feld der Nahrungsaufnahmeregulation und die Magenmotilität berühren sich also mit Sicherheit in dem letztgenannten gastrischen Sättigungsmechanismus, der Dehnung der Magenwand. (Eine mögliche Bedeutung der Magenmotilität für die Auslösung und Aufrechterhaltung von Eßverhalten, bei einer zentralen interozeptiven Störung, für den humoralen und den über die 'nutrient receptors' gesteuerten Sättigungsmechanismus ist hingegen momentan nicht zu belegen.) Dies bedeutet, daß die Motilität direkt zum gestörten Eßverhalten anorektischer Patientinnen beitragen kann, wenn schon nicht als eigenständiger Sättigungsmechanismus (dieser Status wäre momentan rein hypothetisch), so doch über die Magendehnung. Ein kausaler Zusammenhang würde dann bestehen, wenn es über eine generelle Hypomotilität

oder ein postprandial verspätetes Einsetzen der Motilitätsreaktion zu einer Verzögerung bei der Zerkleinerung fester Nahrungsbestandteile käme, was über die daraus folgende Entleerungsverzögerung zu einer verstärkten Stimulation der Dehnungsrezeptoren und damit zu verfrühten oder zu starken Sättigungssignalen führen müßte. In diesem Fall wäre eine Motilitätsstörung unmerklich in die reguläre Sättigungsregulation eingebettet. Desweiteren besteht natürlich auch die Möglichkeit, daß sie direkt, ohne die Integration in andere physiologische Systeme, etwa durch gastrische Dysrhythmien unangenehmen Sensationen (z.B. Übelkeit; siehe Kap. 2.6) auslöst, was auch zu einer generellen Veränderung der Nahrungsaufnahme (etwa über klassisches Konditionieren) führen könnte.

4.5 Mögliche indirekte Auswirkungen postprandialer gastrischer Reaktionen auf das Eßverhalten

Daß chronische Mangelernährung vielerlei Veränderungen im Vegetativum bewirkt, - z.B. führt sie zu einer generell verminderten Aktivität des gesamten sympathischen Nervensystems (Überblick bei Landsberg & Young, 1985), was die Ursache vieler bei anorektischen Patientinnen zu beobachtender Symptome ist; (siehe Pirke & Ploog, 1986) - die auf verschiedenen Ebenen direkt in die Regulation der Nahrungsaufnahme eingreifen können, ist anzunehmen. In dem hier zu behandelnden Zusammenhang interessieren jedoch nicht langfristige Auswirkungen qualitativer und quantitativer Aspekte der Ernährung auf physiologische Funktionen, subjektive Befindlichkeit oder andere höhere zentralnervöse Prozesse (Überblick bei Spring, 1986), sondern das Augenmerk soll darauf gerichtet werden, wie nahrungsinduzierte gastrische Reaktionen über andere vegetative Systeme Eßverhalten, insbesondere dessen Beendigung (Sättigung), beeinflussen und somit zur Aufrechterhaltung der Anorexia nervosa beitragen könnten.

Tierexperimentelle Arbeiten haben gezeigt, daß gastrische Rezeptoren einen direkten, reflexartigen Einfluß auf das kardiovaskuläre System ausüben. Magendehnung (!) führt zu einem Anstieg des systolischen und diastolischen Blutdrucks (Pozo et al., 1985; siehe auch Longhurst et al., 1981). Bei Aufnahme größerer Nahrungsmengen kann auch beim Menschen ein Anstieg des arteriellen Blutdrucks beobachtet werden (Dagenais et al., 1956). Andere im Gastrointestinaltrakt ausgelöste vagale Reflexe und gastrointestinale Hormone können den Blutdruck aber auch senken (siehe Brody, 1981). Diese Befunde verdienen hier Beachtung, da bei anorektischen Patientinnen die Schwelle für das Einsetzen der Vasodilatation als Reaktion auf einen Hitzestimulus und auf eine Testmahlzeit verschoben ist. So konnte bei diesen nach Nahrungsaufnahme ein signifikanter Anstieg der Körperkerntemperatur beobachtet werden, vermutlich weil die periphere Gegenregulation (Wärmeabgabe durch Vasodilatation) zu spät einsetzt (Wakeling & Russell, 1970; Luck & Wakeling, 1981). Zusätzlich muß man berücksichtigen, daß die durch aufgenommene Nahrung induzierte sogenannte "spezifisch dynamische Wirkung", eine kurzfristig einsetzende Steigerung des Energieumsatzes, als ein wesentliches Sättigungssignal in der frühen resorptiven Phase gilt ('thermostatische Theorie der Sättigung', Brobeck, 1948; 1950). Speziell bei anorektischen Patientinnen könnte also ein rapider Anstieg der Kerntemperatur beim Essen zu früh oder zu stark Sättigung signalisieren, ganz abgesehen davon, daß dieser auch als unangenehm empfunden werden dürfte. Abnorme gastrische Reaktionen auf Nahrungsaufnahme, die über Reflexe auf die Blutdruckregulation einwirken, könnten sehr wohl bei der eben beschriebenen Störung eine Rolle spielen.

Desweiteren ist an einen noch wesentlich subtileren Mechanismus zu denken, über den vom Magen stammende neurale Impulse über das kardiovaskuläre System Nahrungsaufnahme beeinflussen könnten. Berger (1977), Ergebnisse verschiedener bei Ratten durchgeführter zerebraler Selbststimulationsexperimente integrierend, stellt die Hypothese auf, daß 'short-term reinforcement interoceptors' - dies sind Sensoren, deren Stimulation auf ein bestimmtes Verhalten verstärkend wirkt, ohne daß ihr Tätigwerden

die Wiederherstellung eines homöostatischen Gleichgewichts anzeigt, im vorliegenden Fall also gastrische Dehnungs- und Nahrungsrezeptoren, die bereits Sättigung signalisieren, bevor metabolische Defizite ausgeglichen sind - egal zu welchem physiologischen System sie gehören, per se über einen gemeinsamen neuralen Mechanismus verstärkend wirken. Er nimmt an, daß es sich bei diesem Mechanismus um einen spezifischen Anstieg oder Abfall der autonomen Aktivitation handelt, speziell um Änderungen in der Herzfrequenz (genausogut könnten es aber auch Veränderungen des Blutdrucks sein). In anderen Worten bedeutet dies, auf den Menschen übertragen, daß nahrungsinduzierte Herzfrequenz-/Blutdruckänderungen via vom Magen ausgehende Reflexe, die immer kontingent zum Essen auftreten, dieses 'Verhalten' verstärken. Im Falle der Anorexia nervosa könnte es hingegen sein, daß dieser Mechanismus, eventuell infolge einer gestörten gastrischen Feeding Response, außer Kraft gesetzt ist und die Aufnahme von Mahlzeiten - jenseits von aller Angst zuzunehmen - keine hedonische Komponente mehr in sich birgt, da die 'reinforcement receptors' den Verstärkungsmechanismus nicht mehr oder nicht mehr adäquat aktivieren.

Die in diesem Kapitel behandelte mögliche Einflußnahme abnormer gastrischer Feeding Responses auf das EBverhalten anorektischer Patientinnen über andere vegetative Mechanismen ist zugegebenermaßen momentan noch unzureichend empirisch untermauert und wenig elaboriert. Es sollte aber darauf hingewiesen werden, daß periphere, in diesem Fall gastrische Reaktionen auf Nahrungsaufnahme über vielerlei, auf den ersten Blick nicht unbedingt offensichtliche Wirkmechanismen, zur Aufrechterhaltung einer EBstörung beitragen können.

5. Die Eßstörung "Anorexia nervosa"

Zur Anorexia nervosa sind in jüngster Zeit so viele umfassende Monographien erschienen, die alle neueren Erkenntnisse zu Symptomatik, Ätiologie, Pathogenese, Verlauf, Therapie, Nosologie und Epidemiologie der Störung enthalten (z.B. Garfinkel & Garner, 1982; Vandereycken & Meermann, 1984; Andersen, 1985; Fichter, 1985), daß in dieser Arbeit auf diese Aspekte nicht mehr speziell eingegangen zu werden braucht. Im folgenden wird daher nur, basierend auf oben erwähnter Standardliteratur, eine kurze Charakterisierung des klinischen Bildes gegeben, um einen ersten Eindruck dieser Eßstörung zu vermitteln. Anschließend werden die Kriterien genannt, anhand derer die für diese Studie untersuchten Patientinnen (da die überwiegende Mehrzahl der an Anorexia nervosa leidenden Frauen sind und auch nur solche in die Untersuchung einbezogen wurden, wird, wie auch schon in vorangegangenen Kapiteln, desweiteren die feminine Form bevorzugt) diagnostiziert wurden. Dabei wird die Notwendigkeit einer genauen Differenzialdiagnose zu gastrointestinalen Erkrankungen gesondert diskutiert. Ferner wird kurz auf die Bildung diagnostischer Subgruppen eingegangen.

5.1 Klinisches Bild

Die Anorexia nervosa (die deutschsprachige, besser passende Bezeichnung des klinischen Bildes ist 'Magersucht') ist primär gekennzeichnet durch eine extreme, manchmal bis zu lebensbedrohlichen Zuständen reichende und hauptsächlich durch willkürliches Fasten herbeigeführte Abmagerung und dem pausenlosen Streben, noch dünner zu werden. Die Betroffenen - in der Regel handelt es

sich um junge Frauen im Alter zwischen 13 (Einsetzen der Pubertät) und 25 Jahren - nehmen die ernsthaften Konsequenzen ihres Verhaltens nicht wahr und haben eine panische Angst davor, wieder zuzunehmen. Trotz der Auszehrung bleiben sie körperlich sehr aktiv und treiben viel Sport zur Unterstützung der Gewichtsabnahme. Selbst bei einer Abmagerung bis zum Skelett betrachten sich viele noch als zu dick, besonders an Taille und Oberschenkel. Beschleunigt wird der körperliche Verfall häufig durch absichtlich herbeigeführtes Erbrechen, meist im Anschluß an Heißhungerattacken, bei denen riesige Nahrungsmengen wahllos regelrecht 'gefressen' werden, durch teilweise extremen Nikotin- und Koffeinkonsum und durch die Einnahme von Laxantien, Diuretika und Appetitzüglern.

Als Folge der chronischen Mangelernährung kommt es zu einer ganzen Palette körperlicher Veränderungen. Die Regelblutung bleibt aus (Amenorrhoe), Blutdruck, Herzrate und Körperkerntemperatur sinken auf erniedrigte Werte ab, metabolische und endokrine Anomalien bilden sich aus, die Haut verfärbt sich oft gelblich und wird trocken, um nur einige der bekanntesten zu nennen. Selbst Pseudoatrophien des Gehirns werden beobachtet. Im psychischen Bereich beginnen Denken und Interessen immer mehr um den Schwerpunkt 'Essen' zu kreisen. Konzentrationsstörungen treten auf, eine dysphorische Stimmung herrscht vor. Oft kommt es zu Schlafstörungen. Das EBverhalten ist ritualisiert, Nahrungsmittel werden gehortet oder im Supermarkt stundenlang 'beschnuppert'. Insbesondere wird es vermieden, in Gemeinschaft mit anderen zu essen. Im sozialen Leben verhalten sich Patientinnen mit Anorexia nervosa nach außen hin als sehr angepaßt, sie äußern keine eigenen Bedürfnisse, ziehen sich immer mehr zurück und haben selten Partnerbeziehungen. Sie gelten als intellektuell, leistungsorientiert, perfektionistisch und als sehr selbstunsicher.

Bruch (1973), eine der bedeutensten und therapeutisch erfahrensten Persönlichkeiten auf dem Gebiet der internationalen Anorexiieforschung, betrachtet folgende Punkte als die wesentlichen Charakteristika der Störung: a) einen unstillbaren Drang, immer

dünnere zu werden; b) Störungen des Körperschemas und in der Wahrnehmung und Interpretation viszeraler Afferenzen (auch deren emotionaler Bewertung) und c) ein alles durchdringendes Gefühl, auf der Welt nichts bewirken zu können.

5.2 Diagnose (DSM-III Kriterien)

Die zur Zeit gültige Ausgabe des 'Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders' (DSM-III) der American Psychiatric Association (1980) benennt folgende Kriterien zur Diagnose einer Anorexia nervosa (dt. Übersetzung von Fichter, 1985, S. 98 f):

1. Intensive Angst, dick zu werden, welche sich auch mit abnehmendem Gewicht nicht wesentlich mindert.
2. Körperschemastörungen (Body Image): Sich auch bei Untergewicht noch "zu dick" zu fühlen.
3. Gewichtsverlust von mindestens 25% des früheren Gewichtes (bei Patienten unter 18 Jahren: Summe des Gewichtsverlustes gegenüber dem früheren Gewicht + dem nach Wachstumstabellen zu erwartenden Gewichtszuwachs = 25%).
4. Weigerung, das Körpergewicht auf dem Minimum des für Alter und Größe normalen Gewichtes zu erhalten.
5. Das Fehlen somatischer Erkrankungen, die für den Gewichtsverlust verantwortlich gemacht werden können.

Vor- und Nachteile dieser Kriterien werden in den genannten Standardwerken diskutiert und mit anderen häufig verwandten Diagnosekriterien (z.B. Feighner et al., 1972) verglichen (siehe vor allem Vandereycken & Meermann, 1984). Die DSM-III Kriterien dürften heute in Bezug auf EBstörungen in Forschung und Klinik am weitesten verbreitet sein und das beste momentan zur Verfügung stehende Diagnosesystem darstellen (Vandereycken & Meermann, 1984, p. 9). Doch bedürfen sie wohl dringend einer Überarbeitung (siehe Halmi, 1985 und Kap. 5.2.2).

5.2.1 Differentialdiagnose und Gastrointestinaltrakt

Die Anorexia nervosa hat in den zurückliegenden beiden Jahrzehnten in den westlichen Industrienationen deutlich an Häufigkeit zugenommen (Fichter, 1985). Entsprechende Aufmerksamkeit wurde ihr in Massenmedien und medizinisch/psychologischen Fachjournalen zuteil. Zugleich wurden die in ihrem Verlauf auftretenden somatischen Veränderungen als Epiphänomene der Unterernährung oder von Erbrechen und Laxantienabusus entlarvt (z.B. Fichter & Pirke, 1982; Pirke & Pahl, 1984; Fichter, 1985) und demzufolge die Bedeutung der psychiatrischen Exploration für die korrekte Diagnosestellung in den Vordergrund gerückt (Fichter, 1985). Diese Punkte zusammengekommen lassen die Wahrscheinlichkeit relativ hoch werden, daß heute bei jungen untergewichtigen Frauen vorschnell eine Anorexia nervosa diagnostiziert wird und zum Teil lebensbedrohliche Erkrankungen des Gastrointestinaltrakts übersehen bzw. zu spät in Erwägung gezogen werden (z.B. Kline, 1979; Kaye et al., 1985; siehe auch die Fallbeispiele in Fichter & Pirke, 1982, S. 642). Dies soll im folgenden genauer ausgeführt werden.

Die hervorgehobene Bedeutung des psychopathologischen Befundes zur Abgrenzung der Anorexia nervosa von einer somatischen Erkrankung trifft auf manche organisch bedingten gastrointestinalen Störungen nicht zu. Zu denken wäre vor allem an Morbus Crohn, Colitis ulcerosa, Ulcus pepticum, Karzinome und ösophagale Motilitätsstörungen, insbesondere Achalasie (Gryboski et al., 1968; Pries et al., 1981; Carey, 1982). Diese führen oft zu erheblichem Gewichtsverlust, der einerseits die ganze Palette somatischer Symptome bedingt, die auch bei anorektischen Patientinnen beobachtet werden, der andererseits aber auch - und dies wird oft übersehen - Verhaltensweisen und Einstellungen nach sich zieht, die man vorschnell als "typisch anorektisch" zu bezeichnen bereit ist (siehe Garfinkel & Garner, 1982, p. 11 ff) und die somit die psychische Seite einer Anorexia nervosa fast perfekt simulieren können.

Pries et al. (1981) berichten, daß von 18 weiblichen Morbus Crohn-Kranken 8 Patientinnen im Alter zwischen 16 und 35 Jahren eine "klassische" Anorexia nervosa-Symptomatik zeigten, inklusive mangelnder Krankheitseinsicht bezüglich ihres Untergewichts und einer ablehnenden Haltung gegenüber Gewichtszunahme. Es wäre müßig darüber zu diskutieren, ob diese Patientinnen im Grunde nicht an Magersucht leiden. Die anerkannten diagnostischen Kriterien (DSM-III; Feighner et al., 1972) besagen eindeutig, daß bei Vorliegen einer körperlichen Erkrankung, die ebenfalls für Gewichtsverlust verantwortlich sein könnte, die Diagnose 'Anorexia nervosa' nicht gestellt werden darf. Pries et al. (1981) fordern folgerichtig, bei allen Anorexie-Patientinnen das Vorliegen eines Morbus Crohn auszuschließen, selbst dann, wenn die Betroffenen über keine abdominellen Beschwerden klagen. Sie glauben ferner, daß Morbus Crohn häufig als Anorexia nervosa fehldiagnostiziert wird. Ein Bericht von Gryboski et al. (1968) bestätigt diese Vermutung.

Stacher et al. (1985) fanden bei 10 von 30 anorektischen Patientinnen schwerwiegende Störungen der ösophagealen Motilität. Acht litten an einer Achalasie, eine an diffusen ösophagealen Spasmen und eine an starkem gastro-ösophagealen Reflux. Auch diese Autoren weisen darauf hin, daß man dadurch hervorgerufene Beschwerden irrtümlich für die typischen Symptome der Anorexia nervosa halten könnte. Die beobachteten Anomalien könnten sowohl Ursache wie Folge der Anorexie sein. Auch in vielen anderen Fällen, z.B. bei einer Pankreatitis (Schoettle, 1979) oder beim chronischen arteriomesenterialen Syndrom (Burrington & Wayne, 1974; Froese et al., 1978; siehe auch Kap. 6.2), ist es unmöglich, eine Kausalrichtung festzulegen. Kaye et al. (1985) berichten von einem 17-jährigen Mädchen, das nach 6-monatiger Anorexia nervosa-Behandlung an einer nekrotisierenden Colitis verstarb. Aber egal, was hier was bedingt hat oder ob überhaupt kein kausaler Zusammenhang zwischen intestinaler Erkrankung und Eßstörung bestand, dieses tragische Ende hätte bei rechtzeitigen diagnostischen Bemühungen wohl vermieden werden können.

Es soll nun nicht der Eindruck erweckt werden, die meisten anorektischen Patientinnen litten "in Wirklichkeit" an einer nicht erkannten gastrointestinalen Störung und die ihnen eigenen Einstellungen und Verhaltensweisen seien nur deren sekundäre Folge. Ebenso wenig soll behauptet werden, die Anorexia nervosa würde in der Regel zu ernsthaften, lebensbedrohlichen Erkrankungen des Gastrointestinaltrakts führen. Aber die Möglichkeit, daß eine solche vorliegt, darf auch nicht vernachlässigt werden. Auch ist es seit langem bekannt, daß funktionelle gastrointestinale Störungen regelmäßig als Folge von Unterernährung auftreten (Keys et al., 1950). Die bei vielen anorektischen Patientinnen beobachtete Verzögerung der Magenentleerung (siehe Kap. 6.3) oder leichtere Dysfunktionen von Leber und Pankreas (Nordgren & von Scheele, 1977) gehören hierher. Diese wurden bisher, ob zu Recht oder zu Unrecht, nicht allzu ernst genommen. Aber aus den genannten Gründen müßte eine routinemäßige gastroenterologische Untersuchung bei Klinikaufnahme oder zu Beginn einer ambulanten Therapie bei anorektischen Patientinnen genauso selbstverständlich werden wie eine allgemeinmedizinische Untersuchung oder das Erheben von Laborbefunden. Dies kann sich durchaus auch positiv auf psychotherapeutische Bemühungen auswirken. "... the patient will be reassured that the symptoms are being taken seriously and that the diagnosis of anorexia nervosa rests on firm clinical grounds" (Carey, 1982, p. 38).

Bedauerlicherweise scheinen die in diesem Kapitel beklagten Verhältnisse, daß originär gastrointestinale Störungen heute vornehmlich als Anorexia nervosa diagnostiziert oder in deren Folge auftretende Dysfunktionen des Verdauungstrakts zu wenig berücksichtigt werden, vor der "Popularisierung" dieser EBstörung genau entgegengesetzt gewesen zu sein. Seaver & Binder (1972) schreiben noch, daß bis zu 50% anorektischer Patientinnen auf ihrem Unterleib die "Stigmata einer Operation" tragen. Insbesondere sei bei diesen eine erhöhte Inzidenz von Appendektomien festzustellen, die sich im Nachhinein als ungerechtfertigt erwiesen. Die Autoren führen dies darauf zurück, daß die abdominalen Beschwerden von Patientinnen mit Anorexia nervosa irrtümlich für Anzeichen einer organischen Störung gehalten wurden.

5.2.2 Subgruppen

Patientinnen mit Anorexia nervosa stellen bezüglich der Symptomatik keine homogene Gruppe dar. Die einen schaffen es, ihr Untergewicht allein durch Fasten herzustellen und aufrechtzuerhalten, andere setzen dazu zusätzlich selbst-induziertes Erbrechen und Laxantien ein. Bei einer weiteren, sich mit letzteren überschneidenden Teilgruppe kommt es ferner mehr oder weniger regelmäßig zu 'Freßanfällen' (bulimischen Attacken). Es ist anzunehmen, daß dieser direkt mit dem Eßverhalten zusammenhängende Teilaspekt der Symptomatik sich in differentieller Weise auf den Gastrointestinaltrakt auswirken kann. Darüberhinaus gibt es Vermutungen, daß danach gebildete Gruppen (im Querschnitt) disjunkte Subtypen der Anorexia nervosa darstellen, die sich in vielerlei klinisch relevanten Punkten unterscheiden. Einige der wichtigsten Versuche, dies zu belegen, sind im folgenden kurz dargestellt.

Die erste empirische Untersuchung der Frage, ob sich nach ihren 'Gewichtskontrolltechniken' in 2 Gruppen unterteilte anorektischer Patientinnen auch klinisch unterscheiden, wurde von Beumont et al. (1976) durchgeführt. In der ersten Gruppe waren die Patientinnen zusammengefaßt, die ihr Gewicht ausschließlich durch eine strikte Beschränkung der aufgenommenen Kalorien regelten ('dieters'). Die zweite bildeten alle Patientinnen, die zusätzlich erbrechen oder Laxantien und Diuretika einnahmen ('vomitors and purgers'). In weiteren Arbeiten wurde als entscheidendes Klassifikationskriterium das Auftreten von bulimischen Attacken verwendet ('restricters' vs. 'bulimics'; Casper et al., 1980; Garfinkel et al., 1980; Garfinkel & Garner, 1982). Obwohl die so gebildeten Gruppen nicht ganz deckungsgleich mit denen von Beumont et al. (1976) waren (einige 'bulimics' erbrechen nicht und einige 'vomitors' haben keine Freßanfälle), zeigen sich doch im großen und ganzen analoge Ergebnisse, die die getroffenen Unterteilungen rechtfertigen. Garfinkel & Garner (1982) berichten Unterschiede vor allem bezüglich des prämorbidem Gewichts, des Gewichts bei Aufnahme, sozialer Beziehungen im

allgemeinen und sexueller im besonderen und nicht mit Nahrungsaufnahme in Beziehung stehender Verhaltenspathologien (Selbstmordversuche, Kleptomanie, Alkoholabusus). Die 'bulimics' sind bei Aufnahme schwerer und waren prämorbid zum Teil sogar adipös (dies könnte mit ein Grund für das hauptsächlich bei ihnen anzutreffende Erbrechen und das Einnehmen von Abführmitteln sein, da sie eventuell aufgrund eines veranlagungsmäßig verminderten metabolischen Umsatzes allein durch kalorische Restriktion nicht "genug" abnehmen können; vgl. Stordy et al., 1977), sie erscheinen sozial besser integriert, sind sexuell aktiver und weisen in erheblich stärkerem Umfang als 'restricters' oben erwähnte Verhaltenspathologien auf. Ferner erzielen sie in psychometrischen Tests häufiger von der Norm abweichende Werte und haben generell eine ungünstige Prognose (siehe Garfinkel & Garner, 1982, p. 51).

Vandereycken & Pierloot (1983) führten schließlich eine Vergleichsstudie durch, bei der sie 3 Gruppen bildeten: a) 'dieters', b) 'binge-eaters' und c) 'vomitters/purgers'. In die erste Gruppe wurden nur Patientinnen aufgenommen, die ihr Gewicht über Nahrungsrestriktion und körperliche Aktivität aufrechterhielten. Bei einer gemischten Symptomatik, die eine eindeutige Zuordnung zu Gruppe b) und c) nicht erlaubte, wurde nach Schwere und Häufigkeit der Symptome entschieden. Es wurde eine Reihe von Unterschieden hinsichtlich Alter, Erkrankungsdauer, Anzahl bislang fehlgeschlagener Therapieversuche und langfristiger Prognose gefunden, wobei sich hauptsächlich die 'dieters' von den anderen beiden Gruppen unterschieden, diese sich hingegen untereinander kaum. Die Autoren kommen zu dem Schluß, daß die Heterogenität der unter der Diagnose 'Anorexia nervosa' zusammengefaßten Patientinnen nicht nur bezüglich der Symptomatik eine klinisch relevante Tatsache darstellt. Die wesentlichen Unterschiede dürften zwischen 'dieters' auf der einen und den nicht in diese Kategorie fallenden Patientinnen auf der anderen Seite bestehen.

Zu einem analogen Ergebnis kommen Calloway et al. (1983) hinsichtlich physiologischer Variablen. Sie fanden, daß ausschließlich 'restricting anorexics' sich in Parametern der Hautleitfähigkeit nicht von gesunden Kontrollpersonen unterscheiden, wohl aber eine zweite Gruppe, in der Patientinnen mit erweiterter Symptomatik (Erbrechen, Freßanfälle) zusammengefaßt waren. Diese unterschieden sich wiederum nicht von normalgewichtigen Patientinnen mit Bulimia nervosa.

Insgesamt betrachtet besteht heute Einigkeit darüber, daß eine Unterteilung anorektischer Patientinnen in solche, die ausschließlich diätieren und in solche mit erweiterter Symptomatik sinnvoll ist und auch Aussagen über die zugrundeliegende Psychopathologie und Therapieerfolg erlaubt. Eine nosologische Trennung der letztgenannten Gruppe von einem distinkten Syndrom 'Bulimia nervosa' (siehe Russell, 1979) mit oder ohne lebensgeschichtlich vorausgegangener Anorexia nervosa, die ja mehr oder weniger nur auf dem aktuellen Körpergewicht beruht, kann hingegen mittlerweile als überholt angesehen werden (Garner et al., 1985a, b; Herzog & Norman, 1985; Mickalide & Andersen, 1985). Interessanterweise und damit völlig in Einklang stehend zeigen auch normalgewichtige bulimische Patientinnen endokrine und metabolische Anzeichen chronischer Mangelernährung (Pirke et al., 1985a). Ein vielversprechender Vorschlag für eine Überarbeitung der Diagnosekriterien für Eßstörungen wurde bereits gemacht (Halmi, 1985).

6. Gastrointestinale Befunde bei der Anorexia nervosa

In diesem Kapitel sollen die gastrointestinalen Störungen anorektischer Patientinnen dargestellt werden, die bislang in der Literatur beschrieben wurden und die anerkanntermaßen nicht nur Einzelfallcharakter haben, sondern reguläre Folge anorektischen Verhaltens zu sein scheinen oder im Laufe einer Therapie auftreten können. Damit in Zusammenhang gebrachte pathophysiologische Mechanismen werden genannt, soweit sie in den entsprechenden Quellen angeführt sind. Andernfalls werden Überlegungen zu physiologischen Funktionen, deren Beeinträchtigung die jeweilige Störung hervorrufen könnte, angestellt. Soweit möglich werden auch Beziehungen zu subjektiven Beschwerden aufgezeigt.

Erbrechen wird im folgenden Überblick nicht gesondert diskutiert. Dieses wird häufig bewußt als Maßnahme zur Gewichtsreduktion und -kontrolle eingesetzt, insbesondere von Patientinnen mit regelmäßigen oder episodenhaften bulimischen Attacken. Welche Konsequenzen häufiges Erbrechen im Gastrointestinaltrakt anorektischer Patientinnen bewirkt, wurde aber bis jetzt nicht untersucht. Man kennt allerdings gefährliche Auswirkungen auf den Elektrolythaushalt (Übersicht bei Garfinkel & Garner, 1982; Fichter, 1985). Auch die Zähne können dadurch ernsthaft geschädigt werden (Hellstrom, 1977; Hurst et al., 1977).

6.1 Obstipation

Ungefähr 60-80% aller anorektischen Patientinnen leiden an Obstipation (siehe Warren & Vande Wiele, 1973; Suematsu et al., 1985). Andere, weniger vertrauenswürdige Zahlenangaben, die auf kleineren Stichproben beruhen, reichen von 100% (Silverman, 1977) bis hinab zu 19% (McCallum et al., 1985). Wieviele der Nicht-Obstipierten Laxantien einnehmen, wird dabei nirgends angegeben. Obwohl die Obstipation als klinisch relevant angesehen wird (z.B. Garfinkel & Garner, 1982, p. 6), hat sie dennoch in der Literatur zur Anorexia nervosa nie als eigenständiges Phänomen Beachtung gefunden. Die folgenden Ausführungen sind demnach vorerst als hypothetisch anzusehen.

Als mögliche Ursache der Obstipation anorektischer Patientinnen bieten sich Motilitätsstörungen des Dünn- und Dickdarms aufgrund unzureichender Stimulation an, da einfach zuwenig gegessen wird. Einseitige Ernährung und unregelmäßige Einnahme von Mahlzeiten dürften ferner einen Beitrag dazu leisten, so daß es letztendlich zu einer funktionell-atonischen Erschlaffung der Darmmuskulatur kommen kann. Infolge der Obstipation können wiederum subjektive Beschwerden wie etwa ein chronisches Völlegefühl auftreten. Ein solches wurde von Garfinkel et al. (1978) und in der eigenen Untersuchung (siehe Kap. 12.6) bereits vor Aufnahme einer Testmahlzeit festgestellt, wobei allerdings nicht erhoben wurde, ob die Probandinnen obstipiert waren. Dieses wäre aber immerhin eine plausible Erklärung. Die durch die Obstipation hervorgerufenen Mißempfindungen können möglicherweise zu einer weiteren Reduktion der Nahrungsaufnahme führen, was jene wiederum verschlimmert.

Seaver & Binder (1972) sehen in der Obstipation den Grund, warum viele Anorektikerinnen erstmals zu Laxantien greifen. Dabei entdecken sie, daß diese ein willkommenes Mittel zur weiteren Gewichtsreduktion sind und nehmen dann viel zu hohe Dosen über einen längeren Zeitraum ein. Dies kann gleich mehrere äußerst negative Folgen haben: a) die normalphysiologische Darmtätigkeit

wird dermaßen gestört, daß nach Absetzen der Mittel überhaupt kein spontaner Stuhlgang mehr möglich ist und subjektive Beschwerden stärker als zuvor auftreten; b) eine süchtige Abhängigkeit entwickelt sich; c) dadurch bedingte Diarrhoen führen zu ernsthaften Elektrolytstörungen, insbesondere Hypokaliämien. Diese kann bekanntlich wiederum verstärkend auf die Obstipation rückwirken und schlimmstenfalls sogar einen paralytischen Ileus infolge Magen-Darm-Atonien verursachen. Aus diesem Teufelskreis kann sich die Betroffene kaum mehr von selbst befreien. Selbstverständlich sollte aus den genannten Gründen der Arzt bei anorektischen Patientinnen niemals Laxantien verordnen. Statt dessen muß chronische Obstipation mittels diätetischer Maßnahmen, insbesondere ballaststoffreicher Ernährung und regelmäßigen Essenszeiten (Darmtraining) angegangen werden.

6.2 Akute Dilatationen des Magens

Zu schnelles Wiederauffüttern bei stark unterernährten Personen kann zu akuten Dilatationen des Magens führen, wobei immer die Gefahr einer Ruptur gegeben ist (Evans, 1968). Die ersten 4 Fälle dieser Komplikation wurden von Markowski (1947) bei heimgekehrten Kriegsgefangenen beschrieben. Der nächste Fall findet sich bei einem Teilnehmer des Fastenexperiments von Keys et al. (1950, p. 597) am Ende der Rehabilitationsphase. Bei der Anorexia nervosa wurde die akute Magendilatation erstmals von Russell (1966) berichtet. Aber bereits vorher war ein stark erweiterter Magen bei der Autopsie zweier männlicher Anorektiker, die plötzlich aus ungeklärter Ursache verstorben waren, beobachtet worden (siehe Bruch, 1971). Möglicherweise handelt es sich hierbei um die ersten Fälle einer akuten Magendilatation bei der Anorexia nervosa, möglicherweise aber auch um die ersten dokumentierten Todesfälle aufgrund einer übersehenen, primär organischen gastrointestinalen Erkrankung.

Mittlerweile wurde eine Reihe weiterer Fälle mitgeteilt (siehe Tab. 6-1), so daß immer an eine akute Magendilatation gedacht werden sollte, wenn Patientinnen nach Beginn einer Therapie über heftige Unterleibsbeschwerden zu klagen beginnen. Die klinische Symptomatik besteht in der Regel aus starken, manchmal kolikartigen abdominellen Schmerzen, Übelkeit und permanenten Erbrechen oft gallehaltiger Flüssigkeiten, Blähung des Abdomens, fehlenden Darmgeräuschen und Tachykardie.

Tabelle 6-1 enthält die bisher publizierten Kasuistiken. Ferner ist dort die vom jeweiligen Autor vermutete Ursache angegeben. Zusätzliche wesentliche Informationen - insbesondere, wenn eine konservative Therapie (Absaugen des Mageninhalts; parenterale Ernährung; gegebenenfalls weitere intravenöse Infusionen defizitärer Substanzen - jeweils für mehrere Tage) nicht ausreichte - finden sich in einer weiteren Rubrik.

Tabelle 6-1: Bisher beschriebene Fälle von akuten Dilatationen des Magens bei Patientinnen mit Anorexia nervosa

Autoren (Jahr)	Anzahl Patienten	Vermutete Ursache	Anmerkungen
Russell (1966)	1	psychogen (emotionale Belastung infolge erzwungener Nahrungsaufnahme; physiologische Umsetzung unklar)	Hypokaliämie explizit ausgeschlossen;
Evans (1968)	1	Atrophie des Magens als Folge der Mangelernährung; große Mahlzeit bedingt unter diesen Umständen Atonie;	Ruptur! Kardial, Pylorus, Duodenum ohne Befund; Patientin erholt sich nach Gastrektomie und Pyloroplastik;
Scobie (1973)	2	Duodenaler Ileus mit konkomitierender oder primärer Pankreatitis;	bei einem Fall Laparotomie mit anschließender Duodenojejunostomie; beim anderen konservative Therapie ausreichend; zusätzlich Ulcus ventriculi vermutet;

Tabelle 6-1: Fortsetzung

Autoren (Jahr)	Anzahl Patienten	Vermutete Ursache	Anmerkungen
Jennings & Klidjian (1974)	2	Hypokaliämie in- folge Erbrechens oder hyperosmolarer Ef- fekt großer Mahl- zeiten im 'entwöhn- ten' Magen;	-----
Bossingham (1977)	2	(keine Angaben)	-----
Brook (1977)	1	funktioneller duo- denaler Ileus;	Hypokaliämie aus- geschlossen;
Browning (1977)	2	(keine Angaben)	eine Patientin ver- stirbt nach Ruptur; die andere erholt sich nach verschie- denen operativen Eingriffen;
Froese et al. (1978)	1	akutes arterio- mesenteriales Syndrom;	-----
Keane et al. (1978)	1	arteriomesen- terialer Ileus;	auch Pankreatitis; mehrere operative Eingriffe werden vorgenommen;
Sours & Vorhaus (1981)	1	akutes arterio- mesenteriales Syndrom;	-----
Garfinkel & Garner (1982, p.319)	2	(keine Angaben)	bei einer Patient- in Perforation des Magens; sie erholt sich nach Opera- tion;
Backett (1985)	1	Duodenaler Ileus;	der ganze Intesti- naltrakt ist dila- tiert; Elektrolyte normal;

Aus den Fallbeschreibungen ist zu schließen, daß es nicht nur eine einzige Ursache für akute Magendilatationen bei der Anorexia nervosa gibt. Insbesondere wird eine besondere kausale Rolle von Elektrolytstörungen, die vermutet wurde (Warren & Steinberg, 1979), nicht bestätigt. Es scheint sich vielmehr eine herausragende Bedeutung des Duodenums bzw. dessen Kompression durch die Arteria mesenterica superior abzuzeichnen. Dieses sogenannte arteriomesenteriale Syndrom kommt in 2 Varianten vor. Es handelt sich dabei um eine Obstruktion des distalen Drittels des Duodenums, wobei dieses durch die obere Mesenterialarterie gegen die Wirbelsäule gedrückt wird. (Die genauen anatomischen Grundlagen behandeln Burrington & Wayne, 1974.) Bei der chronischen Form kommt es nur zu einem partiellen oder intermittierend auftretenden Ileus; bei der akuten Form ist der Darmverschluß vollständig (Froese et al., 1978) und die entsprechende klinische Symptomatik tritt auf. Dabei kommt es auch, aufgrund der mechanisch bedingten duodenalen Obstruktion, zur Erweiterung des Magens. Als Ursache des Syndroms ist, neben pubertären Wachstumsschüben ohne gleichzeitige Gewichtszunahme, bei der Anorexia nervosa der Abbau von Körperfett zu sehen, das normalerweise Arterie und Duodenum stützt. Eine spezielle anatomische Lage des Duodenums ist allerdings dafür eine notwendige Prädisposition (Burrington & Wayne, 1974). Dies dürfte der Grund sein, warum das Syndrom bisher nicht öfters bei anorektischen Patientinnen beobachtet wurde.

Neben den wenigen Fällen, bei denen die Pathophysiologie eindeutig geklärt ist (Froese et al., 1978; Sours & Vorhaus, 1981), wird auch in anderen ein duodenaler Ileus als Ursache der akuten Magendilatation angegeben. Dabei bleibt aber in der Regel unklar, wie und warum es zum Ileus gekommen ist. Eine rühmliche Ausnahme bildet hier die Arbeit von Keane et al. (1978). Diese Autoren gehen davon aus, daß Gewichtsverlust generell eine Absenkung der Baueingeweide (Viszeroptosis) bedingt. Dadurch kann es zu leichten Kompressionen des Duodenums kommen, ähnlich dem chronischen arteriomesenterialen Syndrom. Eine Druckerhöhung im Duodenum, die auch auf den Magen rückwirkt, ist die Folge.

Diese Situation kann durch rasche Wiederauffütterung dekompensiert werden. Ein vollständiger duodенaler Ileus mit anschließender Dilatation des Magens wird ausgelöst. Darüberhinaus könnte der erhöhte Druck im Duodenum auch für die öfters beobachtete akute Pankreatitis verantwortlich sein, da dadurch die Pankreassekrete im Ductus pancreaticus rückgestaut werden können.

In diesen Zusammenhang passen weitere Berichte zu weniger dramatischen gastrointestinalen Veränderungen. Scobie (1972) fand bei 10 von 19 anorektischen Patientinnen ein dilatiertes proximales Duodenum. Dieser Befund war mit Erkrankungsdauer und Ausmaß des Gewichtsverlustes korreliert. Haller et al. (1977) berichten, daß bei 30% der von ihnen untersuchten Patientinnen eine leichte, nicht-obstruktive Dilatation des Jejunums feststellbar war. Darüberhinaus war eine Absenkung des transversen Kolons ein häufiger Befund. Es muß betont werden, daß die Probanden der beiden letztgenannten Studien nicht aufgrund einer speziellen gastrointestinalen Symptomatik vorselektiert waren.

Zusammenfassend kann man also festhalten, daß leichte morphologische Veränderungen des Intestinums bei der Anorexia nervosa keine Seltenheit sind, auch bei Patientinnen nicht, die keine besonderen gastrointestinalen Beschwerden äußern. Aller Wahrscheinlichkeit nach sind sie sogar eine reguläre Folge von Unterernährung. In Ausnahmefällen kann es allerdings zu teils lebensbedrohlichen akuten Dilatationen des Magens und/oder des Duodenums kommen, deren Auslöser oft ein duodенaler Ileus ist und die unverzüglich therapeutischer Intervention bedürfen, notfalls sogar eines chirurgischen Eingriffs. Bei weitem häufiger dürften aber die Fälle sein, bei denen diese Veränderungen klinisch nicht relevant werden. Sie sind aber als mögliche Ursache subjektiver Mißempfindungen anzusehen. Ferner könnten sie andere Störungen funktioneller Art bedingen. Z.B. wäre eine Verzögerung der Magenentleerung, wie sie bei anorektischen Patientinnen gefunden wird (siehe nächstes Kapitel), als Folge veränderter Druckverhältnisse im Duodenum denkbar.

Vollständigkeitshalber muß man an dieser Stelle aber auch erwähnen, daß nach anderer Ansicht häufig anstatt eines arterio-mesenterialen Syndroms eine funktionelle gastroduodenale Motilitätsstörung vorliegt (Malagelada, 1984). Es soll sich also in den meisten Fällen gar nicht um eine mechanische Obstruktion des Duodenums handeln. Diese Aussage wurde aber nicht direkt bezüglich der oben beschriebenen Fälle gemacht. Auf diese scheint sie, aufgrund der dort vorliegenden diagnostischen Befunde, nicht zuzutreffen.

6.3 Verzögerte Entleerung des Magens

Es wurde bereits desöfteren erwähnt, daß bei anorektischen Patientinnen die Entleerung des Mageninhalts ins Duodenum verzögert ist. Will man sich mit dieser Feststellung nicht begnügen, sondern ist man auch an der zugrundeliegenden Pathophysiologie interessiert, wird man von den dazu vorliegenden Arbeiten meist enttäuscht. Diese wird nur oberflächlich diskutiert. Dennoch kann man aus den berichteten Ergebnissen oft gewisse Rückschlüsse ziehen. Voraussetzung dazu ist natürlich eine profunde Kenntnis der gastroduodenalen Mechanismen, die an der Entleerung beteiligt sind. Aus diesem Grund wurden diese in Kapitel 2.5 in extenso besprochen. Dennoch sei das Wesentlichste hier nochmals kurz zusammengefaßt.

Die Geschwindigkeit der Entleerung von Nahrung aus dem Magen ins Duodenum hängt von vielerlei Faktoren ab. Die wichtigsten sind die physikalische Beschaffenheit (flüssig - breiartig - fest) der Mahlzeit, ihr Kaloriengehalt, Volumen und Zusammensetzung (Makronährstoffe; Fasergehalt). Mit der Entleerung von Flüssigkeiten wird in der Regel sofort begonnen, Festes wird erst durch kräftige peristaltische Kontraktionen, hauptsächlich im distalen Teil des Magens, in kleine Partikel zerrieben und mit Magensaft

vermischt, bis es schließlich zu einer flüssigen Lösung aufbereitet ist. Ingesta, die sich nicht auf ein Mindestmaß (zwischen 1 und 2 mm) zerkleinern lassen, können postprandial nicht entleert werden, sondern erst im Laufe des nächsten 'interdigestiv migrierenden Motor-Komplexes'. Sie werden vom Pylorus, der unter anderem eine Filterfunktion ausübt, zurückgehalten. Letztendlich wird die ursprünglich feste Nahrung vom Magen wie eine Flüssigkeit behandelt und, unterstützt von antralen Kontraktionen, wie diese entleert. Man nimmt an, daß die dafür entscheidende physikalische Kraft der Druckgradient zwischen dem Magenfundus und dem Duodenum ist. Dieser soll durch langsame tonische Kontraktionen des Fundus erzeugt werden. Die Rolle des Duodenums wird bisher meist als die eines passiven Empfängers gesehen.

Je nach Manifestation einer Entleerungsverzögerung kann man also ihre möglichen Ursachen eingrenzen. Ist sowohl feste wie flüssige Nahrung betroffen, wird man zuerst an einen verminderten fundoduodenalen Druckgradienten denken. Ein hypotonischer Fundus oder aber ein erhöhter Druck im Duodenum könnten dafür verantwortlich sein, wobei es natürlich eine weitere Frage ist, wodurch diese wiederum bedingt sind. Ist aber nur die Entleerung von festen Mahlzeiten verzögert, scheidet diese Möglichkeit aus. Eine plausible Ursache wäre in diesem Fall die Annahme einer Hypomotilität des Antrums, da unter dieser Bedingung die 'Verflüssigung' der Nahrung eine längere Zeit benötigen würde. Aber auch Funktionsstörungen des Pylorus dürfen in diesem Zusammenhang nicht vergessen werden. Am sinnvollsten wäre es daher zweifellos, gleich mehrere gastrische Funktionen, z.B. Entleerung und Motilität, gleichzeitig zu messen. Eine solche Untersuchung fehlt leider bislang, wohl wegen der Komplexität der einzelnen Meßmethoden, die sich, simultan angewandt, gegenseitig stören würden.

Der Nachweis, daß Mangelernährung ausreicht, die Magenentleerung zu verzögern und daß dies somit keinesfalls ein anorexiespezifischer Befund ist, wurde wiederum von Keys et al. (1950, p. 593 ff) erbracht. Bei 11 von 18 (61%) Probanden fand sich eine

erhebliche Verlangsamung am Ende einer 24-wöchigen Fastenperiode. Die Testmahlzeit bestand aus einem Hafermehlbrei, in den das Röntgenkontrastmittel Bariumsulfat gemischt worden war. Bis zum Ende der Rehabilitationsperiode, die insgesamt 12 Wochen dauerte, hatten sich die Werte in der Gruppe, deren Gewicht mittels hochkalorischer Nahrung wiederhergestellt wurde, beinahe wieder normalisiert. In der anderen Gruppe zeigte sich nur eine relativ geringfügige Verbesserung. Diese Wechselwirkung zwischen der Rückbildungstendenz der Störung und der Art der Ernährung wurde leider seit dieser Arbeit nie weiter untersucht.

Pathophysiologische Rückschlüsse können aus dieser Studie wohl nicht gezogen werden. Die Autoren erwähnen eine Atrophie der Magenmuskulatur als mögliche Ursache. Dabei handelt es sich aber nur um eine Spekulation. Auch Crisp (1970) berichtet von verkleinerten Mägen bei einigen Anorektikern. Neuere radiologische Untersuchungen (Haller et al., 1977; McCallum et al., 1985) bestätigen dies aber nicht.

Die erste systematische Untersuchung zur Magenentleerung und -sekretion bei anorektischen Patientinnen wurde von Dubois et al. (1979) publiziert. 15 Anorexie-Patientinnen wurden unter 2 verschiedenen Stimulationsbedingungen, nämlich a) einer Pentagastrin-Infusion und b) eines Bolus von 250 ml Wasser, mittels eines Phenolrot-Tests untersucht. Die pentagastrin-stimulierte Magensaftsekretion war bei den Patientinnen, verglichen mit einer Kontrollgruppe, signifikant verringert. Auch unter der 2. Versuchsbedingung zeigte sich eine verminderte Sekretion. Hier lag zusätzlich die fraktionelle Entleerungsrate (d.h., das pro Zeiteinheit entleerte Volumen wird in Prozent des momentanen Magenvolumens ausgedrückt) der Patientinnen um fast die Hälfte unter der der Kontrollpersonen. Trotz der verminderten Sekretion kam es dadurch zu einem signifikant erhöhten intragastrischen Volumen. Eine Patientin allerdings wurde aus der Gruppenauswertung ausgeschlossen. Sie zeigte eine abnorm erhöhte Entleerungsrate. Ferner war sie die einzige, die nach dem Wasser-Stimulus unter abdominellen Beschwerden litt. 6 Patientinnen wurden nach

Gewichtszunahme von 10-13 kg nochmals hinsichtlich der Entleerrungsrate untersucht. Es war nur eine leichte, nicht signifikante Beschleunigung festzustellen. Eine einfache Korrelation zwischen Körpergewicht und Geschwindigkeit der Magenentleerung besteht also nicht. Dennoch ist anzunehmen, daß sich die Entleerrungsrate bei regelmäßiger Ernährung über einen bestimmten Zeitraum hinweg wieder normalisiert, daß die Länge dieses Zeitraums aber von der Art der Nahrung abhängt (siehe die Befunde von Keys et al., 1950).

Trotz vieler methodischer Fragwürdigkeiten scheint diese Studie der Dubois-Gruppe das Phänomen der Verzögerung der Magenentleerung bei der Anorexia nervosa eindeutig zu belegen. Wenn man bedenkt, wie ausgeprägt die beobachteten Anomalien bereits nach einem relativ kleinen Bolus waren, der zudem aus einer akalorischen Flüssigkeit, nämlich purem Wasser, bestand, muß man von einer gravierenden zugrundeliegenden Pathophysiologie ausgehen. Wie diskutiert würde sich als erste Hypothese eine fast vollständige Atonie des Fundus oder ein stark überhöhter duodener Druck anbieten. Man fragt sich aber, wie es unter dieser Bedingung anorektische Patientinnen im Laufe einer Therapie schaffen, mehrmals täglich eine normalportionierte, auch Feststoffe enthaltende 'richtige' Mahlzeit einzunehmen und bei sich zu behalten. Man würde eigentlich, bei so deutlich ausgeprägter Funktionsstörung, die sich auch nach Gewichtszunahme nur unwesentlich zurückgebildet hat, quälende postprandiale Beschwerden erwarten, noch dazu, da auch durch die verminderte Sekretion die Aufbereitung von Nahrung erschwert ist. Aber derartige drastische Nebenwirkungen einer Gewichtsrehabilitation werden in der Regel nicht beobachtet (oder sind bislang nicht publiziert worden). Ferner müßte man erheblich öfters als bisher beschrieben akute Notfälle wie gastroduodenale Dilatationen befürchten. Und schließlich wäre dann der gastrointestinalen Seite der Anorexia nervosa wohl schon eher die Aufmerksamkeit zuteil geworden, die sie verdient. Der Verdacht drängt sich also auf, daß in dieser Untersuchung (Dubois et al., 1979) die Effektstärke, vielleicht aufgrund der verwendeten invasiven Meßmethode

oder der Außerachtlassung des postprandialen Verlaufs, überschätzt wurde. Die Diskussion der anderen zum Thema vorliegenden Arbeiten wird helfen, das Resultat der Studie einzuordnen.

In einer weiteren in diesen Zusammenhang gehörenden Arbeit untersuchten Dubois et al. (1981) die Wirkung von Bethanechol, einem Acetylcholin-Analogen auf Magenentleerung und -sekretion. Es sollte geprüft werden, ob die zuvor berichteten Anomalien auf eine verminderte periphere cholinerge Aktivität zurückzuführen seien und ob folglich eine cholinerge Medikation sinnvoll wäre. Bethanechol, das die motorische Aktivität des Magens erhöht (Malagelada, 1984), hatte bei den 5 untersuchten Patientinnen und den Kontrollpersonen eine ähnliche Wirkung. Sekretion und Entleerungsrate wurden auf ungefähr das Dreifache des basalen Wertes stimuliert. Die Patientinnen erreichten dabei unter Bethanechol höhere Werte als die Kontrollgruppe ohne Bethanechol, aber sie lagen wieder unter deren Wert, wenn auch dieser das Agens verabreicht wurde. Wie in der ersten Studie (Dubois et al., 1979) zeigte sich nach Gewichtszunahme eine leichte Tendenz zur Normalisierung.

Glatte Magenmuskulatur und Parietalzellen anorektischer Patientinnen reagieren also auf cholinerge Stimulation. Aus dem Ergebnis, daß die bethanechol-stimulierten Werte der Patientinnen unter denen der Kontrollgruppe bleiben, wenn auch diese das Medikament erhielten, schließen die Autoren auf eine Atrophie gastrischer Effektorzellen oder eine verminderte Sensibilität ihrer cholinergen Rezeptoren. Diese Folgerung ist nicht nachvollziehbar. Schließlich war die Stärke der Reaktion in beiden Gruppen ja ungefähr gleich, nur der Ausgangswert der Patientinnen war erniedrigt. Dies ist doch das Problem, das es zu lösen gilt. Überhaupt ist die Aussagekraft dieser Studie schwer einzuschätzen. Gingen die Autoren implizit von der Annahme einer Hypomotilität als Ursache der Entleerungsstörung aus, da sie ein cholinerges Agens verabreichten? Die Untersuchung dieser Hypothese hätte aufgrund ihrer ersten Ergebnisse (Dubois et al., 1979) nicht gerade erste Priorität gehabt (siehe oben). Und ist

es überhaupt sinnvoll, Magenentleerung und Sekretion ohne physiologischen Stimulus, also quasi im Nüchternzustand (was soll denn hier entleert werden?), zu messen, wie in dieser Studie geschehen?

Eine weitere in vielerlei Hinsicht höchst fragwürdige Untersuchung wurde von Saleh & Lebwohl (1980) veröffentlicht. Als positiv hervorzuheben ist lediglich die Verwendung einer realistischen 'fest-flüssig' Testmahlzeit (Eiersalat-Sandwich, 100 g eingemachtes Obst und 250 ml fettarme Milch). Obwohl die Zusammenstellung dieses 'Menus' sicher nicht jedermanns Geschmack entspricht, wurde es von allen 7 Probanden (5 Frauen und 2 Männern) innerhalb von 15 Minuten aufgegessen. 2 hatten anschließend allerdings Schwierigkeiten, es bei sich zu behalten. Sie schafften es dennoch, die Untersuchung wie vorgesehen zu beenden. (Leider übersehen Saleh & Lebwohl, daß deren Daten völlig wertlos sind, da Übelkeit mit großer Wahrscheinlichkeit mit einer Hypotonie und Hypomotilität des Magens einhergeht, was natürlich auch die Entleerung beeinträchtigt.) Der Salat war mit Technetium-99m markiert. Die Entleerung dieses Radionuclids aus dem Magen kann postprandial mittels einer Gamma-Kamera beobachtet und anschließend quantifiziert werden. Als abhängige Variable wurde hier die Menge des Bolus (in %), die sich 90 Minuten nach Mahlzeitaufnahme noch im Magen befindet, gemessen. Allerdings gilt dieses Ergebnis nur für die Speise, die auch wirklich den Marker enthält. Wäre man auch, was natürlich sehr sinnvoll wäre, an der Entleerung von Flüssigkeiten, in diesem Fall also der Milch, interessiert, hätte man diese eigens markieren müssen. Von den Autoren werden aber die Unterschiede der fest-flüssig Entleerung gar nicht diskutiert.

Die Entleerungsmessung lieferte eindeutige Ergebnisse. Bei den Probandinnen befanden sich nach 90 Minuten noch zwischen 77 und 100% der Mahlzeit im Magen. Die obere Grenze, bis zu der man die Entleerung als normal ansieht, liegt bei 55%. An einem zweiten Untersuchungstermin, einen Tag später, wurde denselben Probanden

daher 10 mg Metoclopramid 30 Minuten vor der Testmahlzeit verabreicht. Die Wirkung dieses Medikaments wird von Saleh & Lebowitz (1980) wie folgt zusammengefaßt: a) es erhöht die Peristaltik des Magens, besonders im Antrum; b) zugleich erfolgt eine Relaxation des Pylorus und Duodenums; c) der Ruhedruck im Fundus bleibt unverändert; d) die Sekretion wird nicht beeinflusst. Darüberhinaus hat es noch beträchtliche zentrale Effekte, auf die aber nicht eingegangen wird (vgl. Garfinkel & Garner, 1982, p. 248). Der Wirkungsmechanismus in der Peripherie wird in einer Potenzierung der Acetylcholin-Aktivität gesehen, möglicherweise am cholinergen Rezeptor. Die Medikation brachte jedenfalls einen beträchtlichen Erfolg. 90 Minuten nach Einnahme der Mahlzeit befanden sich nur noch 48-82% davon im Magen. Daraufhin wurde 4 Wochen lang eine 'Metoclopramid-Therapie' durchgeführt, 4x täglich 10 mg. Danach wurden eine signifikante Gewichtszunahme und eine Besserung vorher geäußerter abdomineller Beschwerden festgestellt. Eine Entleerungsmessung wurde allerdings nicht mehr durchgeführt, so daß keine direkte Beziehung zwischen beschleunigter Entleerung und gebesserten Mißempfindungen hergestellt werden kann.

Das Ergebnis der Studie wirkt auf den ersten Blick sehr überzeugend. Die Entleerung, zumindest fester Speisen, ist bei Patientinnen mit Anorexia nervosa verzögert. Dies läßt auch auf eine Hypomotilität des Magens schließen. Und ein Prokinetikum erweist sich in der Tat als therapeutisch hochpotent. Damit hat man gleich 3 Fliegen mit einer Klappe geschlagen: a) das vermutete Phänomen wurde dokumentiert; b) seine Pathophysiologie erhellt; c) eine wirksame Therapie gefunden. Leider lassen sich bei näherem Hinsehen gleich eine ganze Reihe von Merkwürdigkeiten entdecken. 1.) Nur 2 der 7 Probanden waren größer als 155 cm. Wie ist diese auffallend geringe Körpergröße (alle Probanden sind erwachsen) zu erklären? Zwar wurden schon Wachstumsverzögerungen bei jugendlichen Patientinnen mit Anorexia nervosa beschrieben (Root & Powers, 1983; Nussbaum et al., 1985), doch Minderwuchs bei erwachsenen (und noch dazu in diesem Ausmaß) war bislang unbekannt (und spricht hier wohl eher für einen Morbus Crohn; Stehr, 1983; vgl. den 3. Punkt). 2.) Nur 2 Patientinnen sind im

Alter von Anfang 20. Die älteste Probandin ist 49 Jahre alt, 2 andere sind älter als 30. Diese Altersverteilung ist nicht typisch für Fälle von primärer Anorexia nervosa. 3.) Die Untersuchungen fanden in der gastroenterologischen Abteilung eines Krankenhauses statt. Waren die Probanden etwa dorthin überwiesen worden, weil sie, selbst für "Anorexie-Patienten", eine auffällige gastrointestinale Symptomatik zeigten? Dann besitzt die Stichprobe bereits aus diesem Grund keinerlei Repräsentativität. Doch finden sich zusätzlich, als man bei 5 Patienten eine Gastroskopie durchführt, in 3 Fällen eine Gastritis und in einem weiteren Fall nicht näher spezifizierte Erosionen des Pylorus. Es ist also völlig unklar, mit welchem Kollektiv man es hier überhaupt zu tun hat. Als dementsprechend nichtssagend sind die Ergebnisse der Studie von Saleh & Lebowitz (1980) für die Anorexia nervosa zu werten.

Die erste Arbeit, in der die Entleerung von festen und flüssigen Speisen getrennt erfaßt werden sollte, wurde von Holt et al. (1981) durchgeführt. Die Testmahlzeit bestand aus 20 g Cornflakes, 15 g Zucker und 150 ml Milch, die mit Indium-113 markiert war. Technetium-99m, der Festspeisen-Marker, war auf kleine Papierschnipsel imprägniert, die offenbar mit den Cornflakes vermischt wurden. Bei 12 anorektischen Patientinnen, die bereits seit mindestens 7 Tagen an einem 'Refeeding-Programm' teilnahmen, wurde dann mittels szintigraphischer Verfahren und den zugehörigen statistischen Quantifizierungsroutinen (nach Heading et al., 1976) die Halbwertszeit für die Flüssigkeitsentleerung und die Rate der Entleerung (% pro Minute) der Festspeise gemessen. Die Halbwertszeit lag bei den Patientinnen bei 47 Minuten, bei einer Kontrollgruppe aber nur bei 32. Die entsprechenden Werte der Entleerungsraten waren 0.22 und 0.49. Beide Differenzen sind statistisch signifikant. Die Entleerung sowohl flüssiger wie auch fester Nahrung ist also bei der Anorexia nervosa verlangsamt. Betrachtet man aber nur den Anteil der Marker, der binnen der ersten 10 postprandialen Minuten entleert wurde, findet sich kein statistisch bedeutsamer Unterschied. Daraus

schließen die Autoren auf eine ungestörte adaptive Relaxation des proximalen Teils des Magens (Fundus).

Die Aussagekraft der Studie von Holt et al. (1981) ist wiederum in Frage zu stellen. Zu kritisieren ist zuerst die verwendete Methode, bei der der Marker für die feste Nahrung gar nicht an diese gebunden war (vgl. Meyer et al., 1976), sondern sich unter Umständen mit der Flüssigkeit entleert haben kann. In diesem Fall wurde die feste Komponente der Entleerung gar nicht richtig bestimmt. Und womöglich enthielt die Testmahlzeit gar keine 'Festspeise'. In Milch aufgeweichte und anschließend noch zerkaute Cornflakes erreichen den Magen als homogenisierten Brei, in dem keinerlei Partikel, die erst zur Entleerung aufbereitet werden müßten, enthalten sind. (Oder sollte man die Papierschnipsel als feste Nahrung ansehen?) Andererseits könnte man auch umgekehrt argumentieren. Bei einem nicht mehr flüssigen Brei sind zwar keine peristaltischen Kontraktionen zur Aufbereitung nötig, aber vielleicht für den intragastrischen Transport und die Unterstützung der Entleerung. Man kann also bei dieser Untersuchung zwischen den verschiedenen Komponenten der Nahrungsaufbereitung (Zermahlen und Entleeren) gar nicht unterscheiden. Auch aus den Ergebnissen sind keine Rückschlüsse möglich, da sie unverständlicherweise einmal als Halbwertszeit, das andere Mal als % pro Minute präsentiert werden. Physiologisch könnte man bei dieser Studie daher sowohl auf eine antrale Hypomotilität als auch wieder auf einen verminderten fundoduodenalen Druckgradienten schließen. Sie trägt daher nichts zur Eingrenzung der Pathophysiologie bei. Auch aus der Vermutung der Autoren, bei den Patientinnen wäre die adaptive Relaxation des Fundus ungestört, lassen sich keine Hinweise darauf entnehmen. Dies ist mit der Beeinträchtigung jedes der beiden Mechanismen vereinbar. Doch ist diese Schlußfolgerung anhand der vorliegenden Daten nicht nachvollziehbar. Wäre die adaptive Relaxation des Fundus bei ansonsten normalem Tonus gestört, wäre eine beschleunigte Entleerung zumindest von Flüssigkeiten die Folge, was nicht nur durch theoretische Überlegungen nahegelegt (vgl. Minami & McCallum, 1984) sondern auch durch experimentelle Arbeiten (Wilbur & Kelly, 1973) und Beobachtungen an selektiv

proximal vagotomisierten Patienten bestätigt wird (Kelly & Hinder, 1980; White et al., 1984; vgl. Kap. 2.2.2). Nun wird aber bei anorektischen Patientinnen in der Regel keine zu schnelle Entleerung beobachtet. Warum also sollte man eine gestörte adaptive Relaxation widerlegen wollen, wie es Holt et al. (1981) tun? Eher sollte man an eine generelle Hypotonie des Fundus denken.

Hier lohnt es sich noch weiter zu fragen, wodurch denn eine Hypotonie des Fundus bedingt sein könnte. Besonders interessant wäre es, die Rolle von Dopamin, das dessen Tonus mitreguliert (Valenzuela, 1976; Akkermans et al., 1984), zu untersuchen. Denn mit Domperidon, einem peripheren Dopaminblocker, der die Blut-Hirn-Schranke nicht passieren kann, wurde in einer Einzelfallstudie (Russell et al., 1983) bei einer anorektischen Patientin eine Normalisierung der verzögerten Magenentleerung mit gleichzeitiger Beseitigung subjektiver Beschwerden wie Blähungen und frühes Sättigungsgefühl erreicht. Dies ist natürlich kein Beweis für eine dopaminerge Überaktivität, da Domperidon vielfältige, vor allem auch prokinetische Effekte im Magen hervorruft (siehe Eyre-Brook et al., 1984). Aber es gibt auch ansonsten Überlegungen, daß Dopamin bzw. dessen erhöhte Aktivität oder Synthese im Gehirn in der Pathogenese der Anorexia nervosa eine bedeutende Rolle spielt (Barry & Klawans, 1976). Die Annahme, daß es möglicherweise auch an peripheren Dysfunktionen, insbesondere für die beobachteten gastrointestinalen Fehlfunktionen, verantwortlich ist, bleibt natürlich noch zu beweisen.

Die mit Abstand überzeugendste Untersuchung der Magenentleerung bei anorektischen Patientinnen wurde von McCallum et al. (1985) durchgeführt. Hier wurde eine sorgfältige differentialdiagnostische, vor allem gastroenterologische Abklärung der 16 weiblichen Patientinnen vorgenommen, es wurde eine realistische Testmahlzeit (30 g Technetium-99m markierte Hühnerleber, eine kommerzielle 210 ml-Dose Eintopf mit Rindfleisch, 100 cc Indium-111 markiertes Wasser und 2 Cracker) verabreicht und die postpran-

diale Entleerung im Verlauf gemessen. Einige Patientinnen hatten, bevor sie untersucht wurden, schon etwas Gewicht zugenommen. Bei Aufnahme lagen sie durchschnittlich 25% unter Idealgewicht. 15 der 16 Patientinnen klagten über gastrointestinale Beschwerden. Neben 2 gesunden Kontrollgruppen wurde eine Gruppe von 6 untergewichtigen Kindern (15% unter Idealgewicht), die an einem Morbus Crohn im Ileum oder Colon litten, in die Studie einbezogen. Auch bei diesen war, wie eine diagnostische Abklärung sicherstellte, der obere Teil des Gastrointestinaltrakts ohne Befund. Als abhängige Variable wurde postprandial 2 Stunden lang alle 10 Minuten der Anteil der Isotopen (in %), der sich zum jeweiligen Zeitpunkt noch im Magen befindet, bestimmt.

Als Ergebnis zeigte sich auch hier eine beträchtliche Verzögerung der Magenentleerung. Allerdings waren nur die festen Nahrungsbestandteile davon betroffen. Das Wasser entleerte sich im Vergleich mit einer der Kontrollgruppen annähernd gleich schnell. (Unverständlicherweise wurde die Entleerung der Flüssigkeit bei den beiden anderen Gruppen gar nicht gemessen.) Der erwähnte Unterschied soll aber erst 60 Minuten nach Mahlzeitaufnahme statistische Signifikanz erreicht haben. Diese bleibt dann bis Untersuchungsende (nach 120 Minuten) erhalten. Die zugehörigen Abbildungen lassen aber auf Fehler in den statistischen Berechnungen schließen. Sicher erscheint nur, daß nach den ersten 10 Minuten noch keine bedeutsamen Differenzen vorhanden waren. Aber bereits nach 20 Minuten überlappen sich die SEM-(standard error of the mean)-Bereiche der Gruppen nicht mehr, was bei dem verwendeten Verfahren (sukzessive t-Tests!?) auf Signifikanz hindeutet. Genauer aufgeschlüsselt bietet sich folgendes Bild. Nur 2 der 16 Patientinnen liegen 120 Minuten nach Mahlzeitaufnahme innerhalb der Spannweite der gesunden Kontrollpersonen. Bei 1 Patientin ist die feste Komponente der Entleerung abnorm beschleunigt, bei den verbleibenden 13 (80%) verlangsamt. 5 von diesen haben selbst 2 Stunden nach dem Essen noch 100% der Technetium-Isotopen im Magen. Bei der Morbus Crohn-Gruppe zeigte nur 1 Probandin eine abnorme Verlangsamung.

Zusätzliche Untersuchungen bei 10 der Patientinnen ergaben einen normalen basalen Gastrinspiegel im Serum. Auch die basale Magensäureproduktion war ungestört. Damit scheidet nach Meinung der Autoren eine Hypo- oder Achlorhydrie als mögliche Ursache der Entleerungsverzögerung aus. Ferner konnte der Effekt von Metoclopramid auf die Entleerungsrate repliziert werden. Bei keiner Patientin wurde eine Elektrolytstörung festgestellt. Korrelationen zwischen Ausmaß der Verzögerung einerseits und Alter, Krankheitsdauer und Körpergewicht andererseits wurden nicht gefunden. Eine Nachuntersuchung bei 2 Patientinnen zeigte keine Verbesserung der Anomalie. Als zugrundeliegende Pathophysiologie vermuten die Autoren eine antrale Hypomotilität. Sie diskutieren aber auch endokrine Veränderungen, wie sie bei chronischer Mangelernährung auftreten (Überblick bei Fichter, 1985), als mögliche Ursachen, ohne aber auf deren physiologische Umsetzung einzugehen.

An den Ergebnissen von McCallum et al. (1985) ist schwerlich zu rütteln. Größere methodische Fehler sind nicht zu entdecken, abgesehen von einigen Peinlichkeiten in der Ergebnispräsentation und einigen Ungereimtheiten im Versuchsplan (vermutlich stammen die Daten von zumindest einer Kontrollgruppe aus einer ganz anderen Untersuchung). Leider waren die gesunden Kontrollen etwas älter, zum Teil männlich oder auch leicht adipös. Daraus kann man aber keine so gravierenden Verfälschungen der Meßdaten herleiten, daß dadurch das Hauptergebnis dieser Arbeit, nämlich daß die Entleerung fester Speisen bei anorektischen Patientinnen beträchtlich verzögert ist, nicht aber die von Flüssigkeiten, bezweifelt werden müßte. Folgerichtig nehmen die Autoren eine Hypomotilität des Antrums als pathophysiologische Ursache an. Diese könnte ihrerseits durch endokrine Anomalien bedingt sein, wobei hier allerdings die Elektrolyte auszuschcheiden scheinen. Nur schwer einzuordnen, aber dennoch sehr interessant, ist die Beobachtung, daß bei den untergewichtigen Morbus Crohn-kranken Kindern die Entleerung im Gruppenvergleich nicht verzögert war. Leider wird die Ursache ihres Untergewichts nicht angegeben. Es kommen, neben verminderter Nahrungsaufnahme, vor allem intestinale Malabsorption und langandauernde Diarrhoen in Betracht.

Dies ist ein wichtiger Hinweis darauf, daß nicht Untergewicht oder Mangelernährung per se zu Entleerungsstörungen führen, sondern deren Ursache. Vor allem die Verminderung des aufgenommenen Volumens (also ein physikalisches Charakteristikum) scheint Magen und oberen Verdauungstrakt in Mitleidenschaft zu ziehen. Unter solchen Umständen ist eine Verzögerung der Magenentleerung durchaus eine biologisch sinnvolle Adaptationsreaktion, da aufgenommene Nahrung besser verwertet werden kann (vgl. Johansson & Ekelund, 1976; Lautenbacher et al., 1986b). Dies muß bei Untergewicht anderer Genese nicht zuzutreffen. Für obige Vermutung sprechen ferner Hinweise darauf, daß auch bei vollständiger, Nährstoffe in ausreichender Quantität zuführender parenteraler Ernährung eine Entleerungsverzögerung auftritt (McCallum, 1984).

Die Tatsache, daß Metoclopramid die Entleerung beschleunigt, ist nicht überraschend. Schließlich handelt es sich um ein hochpotentes Pharmakon. Doch erscheint die Verabreichung von Pharmaka zur Behebung funktioneller Entleerungsstörungen nicht sinnvoll. Es ist zu befürchten, daß die gestörte Funktion - analog dem Einsatz von Laxantien bei chronisch Obstipierten - nicht therapiert, sondern aggraviert und perpetuiert wird. Allerdings muß man einräumen, daß bei so ernsthaften Störungen, wie sie bei einem Teil der Patientinnen gefunden werden, die Gabe eines prokinetischen Agens, natürlich nur im Rahmen eines übergreifenden verhaltens- und psychotherapeutischen Programms, als Medikation kurzfristig zu vertreten ist. Eine Standardmedikation über einen längeren Zeitraum, insbesondere mit Metoclopramid, ist aber nicht zu befürworten.

McCallum et al. (1985) replizieren, daß Gewichtsrehabilitation allein die Magenentleerung bis zur Klinikentlassung nicht normalisiert. Es besteht eben bei einer Extremgruppe, wie sie anorektische Patientinnen in vielerlei Hinsicht darstellen, kein einfacher linearer Zusammenhang zwischen Gewicht und Entleerungsrate, der bei gewichtsstabilen Gesunden gefunden wurde (Lavigne et al., 1978). Hier fehlt dringend eine Untersuchung ehemaliger Patientinnen, die nach einer Therapie bereits wieder länger mit

einem konstanten, akzeptablen Gewicht leben. Denn ein Fortbestehen der Verzögerung selbst dann, wenn genügend Zeit für eine Rückbildung verstrichen scheint, könnte das Risiko, wieder in anorektische Verhaltensweisen zurückzufallen, drastisch erhöhen.

Besonders auffällig ist der offensichtliche Widerspruch der Studie von McCallum et al. (1985) zu den Ergebnissen von Dubois et al. (1979) und Holt et al. (1981). Letztgenannte berichten sogar eine Entleerungsverzögerung von Flüssigkeiten. Aber die Schwächen ihrer Arbeiten wurden an den entsprechenden Stellen bereits diskutiert. Wenn man die zum Thema vorliegenden Untersuchungen qualitativ beurteilt, nehmen zweifellos McCallum und Mitarbeiter die Spitzenposition ein. In Zukunft sollte man daher bei der Anorexia nervosa nur mehr von einer Verzögerung in der Aufbereitung fester Nahrung für die Entleerung ausgehen.

Als abschließendes Resümee dieses Kapitels sollen nochmals die am wichtigsten erscheinenden Befunde genannt werden. Der Nachweis, daß bei den meisten anorektischen Patientinnen die Entleerung des Mageninhalts ins Duodenum verzögert ist, kann als erbracht gelten. Dies gilt aber nicht für die Zeit unmittelbar nach dem Essen. Vermutlich ist hauptsächlich die Entleerung von nicht flüssigen Nahrungsmitteln betroffen, in einigen Fällen möglicherweise auch die von Getränken. Es sind also gravierende physiologische Störungen in Betracht zu ziehen. Die Annahme einer mechanischen Obstruktion ist aber nicht gerechtfertigt, da radiologische Untersuchungen des Magens keine dementsprechenden Hinweise erbrachten (McCallum et al., 1985). So muß man von funktionell gestörten Entleerungsmechanismen ausgehen. Aufgrund der Ergebnisse von McCallum et al. (1985) würde man eine Hypomotilität des distalen Teils des Magens (Antrum) vermuten. Feste Speisen brauchen verlängert, bis sie 'verflüssigt' sind, wohingegen sowieso schon Flüssiges davon nicht betroffen ist. Doch darf man keine vorschnellen Schlüsse ziehen. Bereits bei breiarartigen Mahlzeiten, für deren Entleerung die antrale Peristaltik keine so große Rolle spielt, zeigt sich eine beträchtliche Verzögerung (Holt et al., 1981). Also könnte durchaus auch der

fundoduodenale Druckgradient, dem man für die Entleerung von Flüssigkeiten die entscheidende Rolle zuschreibt, verändert sein. Als mögliche Ursachen hierfür bieten sich leichte, mangelernährungs-induzierte morphologische Veränderungen des Duodenums (siehe Kap. 6.2), die dort eine Druckerhöhung bewirken könnten, oder eine Hypotonie des Magenfundus, vielleicht aufgrund erhöhter dopaminerger Aktivität, an. In diesem Zusammenhang ist es nochmals wichtig zu betonen, daß nicht Mangelernährung per se Veränderungen zu bewirken scheint, sondern die verminderte Stimulation des Gastrointestinaltrakts durch aufgenommene Nahrung.

Vergessen werden darf auch nicht, wie wichtig das koordinierte Funktionieren des Pylorus für eine ungestörte Entleerung ist. Manche gastrointestinalen Peptide, die postprandial im Magen oder Duodenum ausgeschüttet werden, z.B. Cholecystokinin, greifen steuernd in die Magenentleerung ein, indem sie vermutlich den Pylorustonustonus variieren (siehe McHugh & Moran, 1985). Könnte es auf dieser Ebene zu Fehlregulationen kommen? Erste Anzeichen sprechen dafür (siehe Kap. 6.5). Die Zahl der insgesamt in Frage kommenden und plausiblen Mechanismen, die die Entleerungsstörung bewirken könnten, ist also sehr groß und aufgrund der momentanen Wissensbasis nicht zu reduzieren. Auch aus den Wirkmechanismen der Agentia, die bisher zu deren Behebung erfolgreich eingesetzt wurden (Metoclopramid, Bethanechol, Domperidon), kann man sich keinen näheren Aufschluß erwarten. Diese sind so breit gefächert, daß sie das ganze gastrische System und zum Teil auch noch das Zentralnervensystem beeinflussen.

Mit Beseitigung einer Entleerungsverzögerung bessern sich auch eine Vielzahl subjektiver Beschwerden (Saleh & Lebowitz, 1980), so daß man diese zumindest partiell dafür verantwortlich machen kann. Unmittelbar nach Rehabilitation des Körpergewichts zeigt sich aber nur eine geringfügige oder gar keine Rückbildung der physiologischen Störung (Dubois et al., 1979; McCallum et al., 1985). Dieses Ergebnis muß man sehr ernst nehmen. Das Fortbestehen einer verzögerten Entleerung inklusive dazugehöriger Mißempfindungen veranlaßt möglicherweise Patientinnen nach Beendigung einer stationären Therapie, ihre Nahrungszufuhr wieder zu

reduzieren und somit den ersten Schritt in Richtung eines Rückfalls zu tun. Da eine ausgewogene und ausreichende Ernährung über einen längeren Zeitraum vermutlich auch eine Normalisation gastrointestinaler Funktionen zur Folge hat (Keys et al., 1950; für die Anorexia nervosa ist der Beweis aber erst noch zu erbringen), müssen Patientinnen auf diese Situation vorbereitet und notfalls auch medikamentös unterstützt werden. Dazu benötigt man allerdings dringend weitere Untersuchungen zur Pathophysiologie der Störung, um gezielt vorgehen zu können und sich nicht auf die Breitbandwirkung hochpotenter, zweifelhafter Pharmaka verlassen zu müssen. An zukünftige Studien ist also die Forderung zu stellen, daß sie nicht nur das Phänomen neu belegen, sondern auch spezifische Hypothesen untersuchen. Einen Anfang machte die Arbeit von Dubois et al. (1981). Als nächstes bietet sich eine Untersuchung der gastrischen Funktionen, die man für die Störung verantwortlich machen kann (intragastrischer/fundoduodener Druckgradient, Magenmotilität, Pylorusaktivität), an. Vernachlässigt wurde es bislang auch, den Einfluß endokriner und metabolischer Anomalien, z.B. Hypothyreose, Elektrolytstörungen oder Hyperglykämie, von denen einerseits bekannt ist, daß sie die Magenentleerung verzögern (McCallum, 1984; Fisher, 1985), und die andererseits (oft in etwas abgewandelter Form) häufig bei der Anorexia nervosa beobachtet werden (Pirke & Ploog, 1986; Schweiger et al., 1986), zu diskutieren. Hierbei darf man sich aber nicht mit korrelativen Aussagen zufrieden geben, sondern müßte auch nach der physiologischen Umsetzung der eben genannten Einflußfaktoren fragen. Denn für die Magenentleerung sind immer nur die beschriebenen physikalischen Kräfte verantwortlich.

Generell ist für künftige Forschungsvorhaben, die sich mit gastrointestinalen Störungen bei anorektischen Patientinnen befassen, ein höheres experimentelles Niveau zu fordern. Es erscheint nicht sinnvoll, jugendliche weibliche Patientinnen mit Männern jedes beliebigen Alters zu vergleichen, wie es bisher öfters gemacht wurde. Die Rate der Magenentleerung ist alters- und geschlechtsspezifisch und variiert mit der Zyklusphase (Notivol et al., 1984). Der ganze gastrointestinale Transit ist während der Lutealphase, vermutlich in Abhängigkeit von der Höhe des

Progesteronspiegels, verlängert (Wald et al., 1981). Ferner spielen auf den ersten Blick zweitrangige Dinge wie der Zigarettenkonsum eine Rolle (Grimes & Goddard, 1978; Notivol et al., 1984). Ein erhöhtes Aktivitätsniveau anorektischer Patientinnen könnte Effekte auf den Gastrointestinaltrakt haben (siehe Sullivan, 1984). Auch die Art der Mangelernährung wirkt sich vermutlich spezifisch auf gastrische Funktionen aus, wie für die Sekretion von Magensäure unter selektiver Proteindeprivation bereits gezeigt wurde (Thomason et al., 1981). Wie man sieht, gibt es eine enorme Zahl von Kovariaten, die kontrolliert werden müßten. Aber bei den bisherigen Arbeiten zur Magenentleerung anorektischer Patientinnen wurde nicht einmal erwähnt, wieviele davon erbrechen, Laxantien einnehmen oder bulimische Attacken aufweisen, geschweige denn wurden subgruppenspezifische Entleerungsmuster untersucht.

6.4 Magenmotilität

Die ersten Untersuchungen zur Magenmotilität anorektischer Patientinnen wurden Mitte der 60er Jahre durchgeführt (Crisp, 1965; Silverstone & Russell, 1967). Beide lieferten scheinbar ein klares Ergebnis: Die Magenmotilität anorektischer Patientinnen ist im Vergleich mit gesunden Kontrollpersonen nicht verändert. Die damaligen Befunde werden heute noch als gültig betrachtet (Crisp, 1985). Leider können jene Arbeiten aber gar nicht sinnvoll interpretiert werden, denn: a) in beiden Studien waren die Probandinnen nüchtern und es wurde keine Testmahlzeit verabreicht; so gelten die Ergebnisse, wenn überhaupt, für interdigestive Motilitätsformen; für die Regulation der Nahrungsaufnahme sind aber postprandiale Aktivitätsformen, insbesondere des Magens, bei weitem interessanter (siehe Kap. 4); b) der interdigestiv migrierende Motor-Komplex als zyklisch wiederkehrende und in verschiedenen Phasen verlaufende Entität war zu

jener Zeit noch gar nicht beschrieben; somit konnte der mögliche Einfluß der verschiedenen Phasen auf die abhängigen Variablen nicht berücksichtigt werden; c) es wurden invasive Verfahren benutzt; diese können selbst unkontrollierte Effekte auf die gastrische Physiologie ausüben, also in diesem Fall z.B. als unphysiologischer Stimulus die Motilität unterdrückt und Gruppenunterschiede verschleiert haben. Die weithin akzeptierte Meinung, die Magenmotilität generell und postprandiale Motilitätsformen speziell seien bei anorektischen Patientinnen unverändert, ist folglich empirisch nicht belegt und insbesondere durch die Literatur zu Entleerungsstörungen (Kap. 6.3) und klinische Einzelfallberichte (Warren & Vande Wiele, 1973) in Frage zu stellen.

Das Verdienst, auf den unbefriedigenden Wissensstand zur Magenmotilität bei anorektischen Patientinnen neuerdings aufmerksam gemacht zu haben, gebührt Hölzl & Lautenbacher (1984). Zur Untersuchung der postprandialen Magenmotilität dieser Patientinnen setzten sie die spektrale Kombinationsgastrographie (vgl. Kap. 3.2.3) ein. (Das Design ihrer Studie, als deren Fortsetzung die vorliegende Arbeit zu betrachten ist, ist mit dem in Kap. 8 ausführlich beschriebenen identisch.) Die Autoren fanden, daß die Patientinnen das postprandiale Maximum ihrer elektromotorischen Magenaktivität (gemessen durch die BGR-Amplitude) im Vergleich zu einer Kontrollgruppe verspätet erreichen. Sie schließen daraus, daß der Zeitverlauf der gastrischen Feeding Response in beiden Gruppen unterschiedlich ist und interpretieren diesen Befund in Einklang mit den anorektischen Entleerungsverzögerungen. Leider läßt das von Hölzl und Lautenbacher (1984) verwendete statistische Vorgehen zur Erfassung von Verlaufsscharakteristika die gezogene Schlußfolgerung nicht zu. Sie definieren nämlich als relatives Reaktionsmaß den über die einzelnen Meßabschnitte kumulierten Anteil (in %) an der über alle Meßabschnitte summierten BGR-Amplitude und vergleichen diesen abschnittsweise zwischen den Gruppen. Entgegen ihrer Annahme sind die verglichenen Prozentwerte jedoch mit dem absoluten Meßniveau (Summe der Amplituden) konfundiert. Falls nämlich zwischen den Gruppen ein signifikanter Niveauunterschied besteht (dies wurde

nicht geprüft), kann sich dies bei der gewählten Art des Vorgehens im Ergebnis als Verlaufsunterschied niederschlagen. Der Beleg einer "verzögerten Feeding Response" bei anorektischen Patientinnen ist also durch die bei Hölzl & Lautenbacher (1984) berichteten Ergebnisse nicht erbracht.

6.5 Gastrointestinale Hormone

Die Bedeutung gastrointestinaler Hormone (Peptide), insbesondere ihrer postprandialen Ausschüttung, für die gastrointestinale Physiologie (Überblick bei Walsh, 1981; Uttenthal, 1985) wurde erst in den letzten beiden Jahrzehnten dank neuentwickelter Analysemethoden richtig erkannt. Das Verständnis ihrer Funktionen und Wirkmechanismen befindet sich jedoch, abgesehen von wenigen Ausnahmen, aufgrund ihrer Anzahl und den daraus resultierenden vielfältigen und hochkomplexen Wechselwirkungen noch im frühen Anfangsstadium. Noch neueren Datums ist die Erkenntnis, daß gastrointestinale Hormone nicht nur im Gastrointestinaltrakt (inklusive Pankreas) synthetisiert und ausgeschüttet werden, sondern im ganzen Zentralnervensystem einschließlich des Gehirns anzutreffen sind. Daher reicht die Bezeichnung 'Hormon' zur Charakterisierung ihres Wirkmechanismus gar nicht aus, da viele dieser Peptide dort auch als Neurotransmitter und Neuromodulatoren fungieren können (Grossman, 1979; Dockray, 1982). In letzter Zeit erkennt man zudem ihre Bedeutung für die Kontrolle der Nahrungsaufnahme (z.B. Harvey, 1983; Morley et al., 1984), ohne hier schon zu unumstrittenen Aussagen gelangt zu sein.

Ein Mechanismus, über den die sogenannten gastrointestinalen Hormone an Pathogenese und Aufrechterhaltung von EBstörungen beteiligt sein könnten, ist der, daß aufgenommene Nahrung eine zeitlich oder quantitativ veränderte Freisetzung eines oder mehrerer dieser Peptide bewirkt und diese zentral (an Rezeptoren

des Hypothalamus) vorschnell Sättigung, Widerwillen weiterzuesen oder auch eine bulimische Attacke auslösen können (Alderdice et al., 1985). Ein alternativer denkbarer Mechanismus wäre natürlich, daß abnorme endokrine Feeding Responses über die durch sie peripher bewirkten Effekte gastrointestinale Funktionen beeinträchtigen und diese via darin basierender Sättigungsmechanismen die Regulation der Nahrungsaufnahme beeinflussen.

Feeding Responses gastrointestinaler Peptide bei Patientinnen mit Anorexia nervosa wurden bislang nur spärlich beforscht. Vorliegende Ergebnisse beruhen meist auf sehr kleinen Stichproben. Wo Replikationsversuche unternommen wurden, ergaben sich großteils widersprüchliche Befunde. Viele der bisherigen Ergebnisse sind demzufolge als vorläufig zu betrachten. Die bis dato umfassendste Arbeit stammt von Alderdice et al. (1985). Diese Autoren fanden im Nüchternzustand bei anorektischen Patientinnen einen verminderten Blutspiegel von Insulin, pankreatischen Glukagon und Glukose im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen. Keine Unterschiede bestanden bezüglich Gastrin, vasoaktivem intestinalen Polypeptid (VIP), pankreatischen Polypeptid (PP), Sekretin und dem inhibitorischen gastrischen Polypeptid (GIP). Postprandial zeigten sich eine gestörte Glukosetoleranz (erhöhter Blutglukosespiegel), eine verminderte Insulinresponse und eine verminderte Ausschüttung von GIP. Die PP-Ausschüttung war erhöht. Für Gastrin fand sich eine Tendenz zu erhöhten Werten, die jedoch keine statistische Signifikanz erreichte.

Im Gegensatz dazu berichten Schweiger et al. (1986), daß die Nüchternwerte von Insulin und Glukose bei anorektischen Patientinnen im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen nicht verändert sind. Vigorsky et al. (1976) und Halmi & Falk (1981) finden jedoch bei einem Großteil ihrer Patientinnen präprandial einen hypoglykämischen Zustand, der allerdings nach beginnender Gewichtszunahme nicht mehr festzustellen war. Das Ergebnis einer postprandial gestörten Glukosetoleranz wurde schon mehrfach bestätigt (Casper et al., 1977; Walsh, 1980; Schweiger et al., 1986). Doch findet sich in anderen Arbeiten eine erhöhte und verlängerte Insulinsekretion (Crisp et al., 1967; Schweiger et

al., 1986). Die Resultate von Besterman et al. (1979) deuten hingegen auch in Richtung einer verzögerten und verminderten Response. Dixon et al. (1985) wiederum beobachteten überhaupt keine signifikanten Unterschiede zwischen anorektischen Patientinnen, gesunden Kontrollen und bulimischen, ehemals anorektischen Patientinnen bezüglich Insulin und Glukose, was bei ihrer geringen Stichprobengröße aber nicht besonders aussagekräftig ist.

Ansonsten werden die von Alderdice et al. (1985) für Gastrin erzielten Ergebnisse von anderen Studien gestützt. Auch McCallum et al. (1985) finden bei anorektischen Patientinnen einen normalen präprandialen Gastrinspiegel. Bei Besterman et al. (1979) zeigte sich dessen nahrungsstimulierte Reaktion als signifikant erhöht. Ein krasser Widerspruch besteht jedoch bezüglich des GIP. Dixon et al. (1985) beobachten eine überschießende Feeding Response dieses Hormons bei anorektischen Patientinnen, wohingegen Alderdice et al. (1985) diesbezüglich von einem ausgesprochen abgeflachten postprandialen Profil sprechen.

Manche der hier berichteten widersprüchlichen Ergebnisse dürften zulasten unterschiedlicher Testmahlzeiten und der Außerachtlassung der circadian unterschiedlichen Stimulierbarkeit einiger der untersuchten Hormone gehen (Schweiger; persönliche Mitteilung). Oft wird die Vergleichbarkeit der Studien auch durch die ungenügende Beschreibung der Stichproben eingeschränkt. Diesen Vorwurf müssen sich vor allem Alderdice und Mitarbeiter gefallen lassen. Von den erwähnten Befunden spielen zwei für etwaige Magenmotilitätsstörungen anorektischer Patientinnen eine besondere Rolle. Denn von den Hormonen Gastrin und GIP ist bekannt, daß sie direkt auf diese einwirken können. Gastrin stimuliert die Magenmotilität und senkt gleichzeitig den fundischen Tonus, könnte dadurch also zugleich die Entleerung verzögern, wohingegen GIP, wie die Bezeichnung schon nahelegt, auf alle gastrischen Prozesse, also auch die Motilität, hemmend einwirkt (Dinonso & Murthy, 1984). Eine überschießende GIP-Response könnte folglich ebenfalls die Entleerung verzögern (und wird auch von Dixon et al. (1985) als mögliche Ursache der bei anorektischen

Patientinnen beobachteten Entleerungsverzögerung und Hyposekretion - vgl. Kap. 6.4 - diskutiert), müßte aber zugleich eine Hypomotilität bewirken. Daneben wirkt sich eine postprandiale Hyperglykämie hemmend auf die Entleerung aus, wobei hier der Wirkmechanismus noch nicht aufgeklärt ist (MacGregor et al., 1976). Aber auch andere Hormone - z.B. Somatostatin - zu denen bei der Anorexia nervosa noch keine Befunde vorliegen, können die Magenmotilität beeinflussen. Das verfügbare Wissen darüber, ob und wie gastrointestinale Hormone direkt oder über periphere physiologische Effekte zur Aufrechterhaltung der Anorexia nervosa beitragen, ist also noch äußerst lückenhaft.

6.6 Subjektive Aspekte der Nahrungsaufnahme

Mit der Zuordnung subjektiver Zustände, die man naiverweise als die Determinanten der Nahrungsaufnahme ansehen könnte, also Hunger, Appetit und Sattsein (vgl. Blundell, 1980), zum Kapitel 'Gastrointestinale Befunde' soll keinesfalls ausgesagt werden, die unter diesen Kategorien zusammengefaßten Empfindungen wären ausschließlich oder primär durch im Gastrointestinaltrakt anzusiedelnde physiologische Prozesse bedingt (vgl. Kap. 4). Doch phänomenologisch werden die damit bezeichneten Sensationen hauptsächlich dort, vor allem im Magen, wahrgenommen (Monello & Mayer, 1967) und von dort ausgehende Signale, die ja eine wichtige Rolle bei der Steuerung des Eßverhaltens spielen, tragen zweifelsohne auch zu diesen der Nahrungsaufnahme häufig zugrundegelegten subjektiven Kategorien bei.

Daß die bereits vor über 100 Jahren von dem britischen Arzt William W. Gull geprägte Bezeichnung 'Anorexia (= das fehlende Verlangen) nervosa' eine Fehlbenennung des Krankheitsbildes ist, da sie die falsche Annahme impliziert, die davon betroffenen

Patientinnen würden nicht essen, weil sie keinen 'Hunger' verspüren, wird heute durch Erfahrungen von Klinikern jeglicher theoretischer Provenienz bestätigt (z.B. Selvini Palazzoli, 1974; Ceaser, 1979; Fichter, 1985) und hat sogar Eingang in das diagnostische Manual der American Psychiatric Association (1980, p. 67) gefunden. In moderner Zeit vertritt lediglich noch Bruch die Annahme, daß eßgestörte Patienten viszerale 'Hungersignale' entweder überhaupt nicht wahrnehmen oder nicht als solche erkennen, da sie sie aufgrund einer durch frühkindliche Lernerfahrungen erworbenen interozeptiven Störung von anderen körperlichen Sensationen oder emotionalen Zuständen nicht unterscheiden können (siehe Bruch, 1973).

Die erste systematische Untersuchung zur Hunger- und Sättigungswahrnehmung bei anorektischen Patientinnen wurde von Garfinkel (1974) durchgeführt. Er verwendete dabei eine leicht modifizierte Version des von Monello & Mayer (1967) entwickelten 'Hunger-Sättigung-Fragebogens', bei dem diese Zustände durch Ratings, die sich auf damit verbundene spezifische Sensationen in Mund, Kehle und Magen, auf globale Sensationen wie Müdigkeit, Schwäche- oder Schwindelgefühl und auf die Befindlichkeit allgemein (z.B. angespannt, gereizt, befriedigt, ruhig) beziehen, phänomenologisch umschrieben werden. Als Ergebnis zeigte sich, daß anorektische Patientinnen Hunger in der gleichen Art und Weise wahrnehmen wie gesunde Kontrollpersonen. Allerdings scheint bei ihnen dadurch Angst ausgelöst zu werden, nicht nur weil sie Gewichtszunahme befürchten, sondern weil sie anscheinend auch glauben, nicht mehr damit aufhören zu können, sobald sie einmal zu essen angefangen haben, entweder weil sie dann völlig die Kontrolle über sich verlieren oder zumindest nicht merken, wann sie 'satt' sind. Diese Vermutung war bereits von Kay & Leigh (1954) aufgrund klinischer Beobachtungen geäußert worden. Dagegen erscheint die Sättigungswahrnehmung bei den Patientinnen gestört. Die Kontrollpersonen beschrieben diesen Zustand hauptsächlich als angenehmes Völlegefühl im Magen, viele Patientinnen gaben hingegen überhaupt keine gastrischen Sensationen an oder klagten über unangenehme wie Blähungen. Ein 'normales' Völlegefühl war bei ihnen selten. Dieses Ergebnis leidet aber unter

einer großen Schwäche. Der Studie ist nicht zu entnehmen, ob die beiden verglichenen Gruppen wirklich gleichviel gegessen haben. Diese eigentlich selbstverständliche Annahme ist aufgrund eines Items, das abfragt, warum eine Probandin zu essen aufgehört hat, zu bezweifeln. Bei diesem nennen die Patientinnen hauptsächlich ein selbst-gesetztes Limit, die Kontrollpersonen geben ein Gefühl der Befriedigung an. Somit ist die Aussage, daß anorektische Patientinnen postprandial kein Völlegefühl entwickeln und so nicht wissen, wann sie satt sind, wertlos, denn vielleicht haben sie nur weniger gegessen als die Kontrollpersonen. Bemerkenswert ist, daß dennoch 7 von 11 Patientinnen postprandial ein Gefühl des Geblätseins angeben.

Bei einer weiteren Studie, bei der der Umfang der zu verspeisenden Testmahlzeit genau festgelegt war, äußerten anorektische Patientinnen demzufolge auch ein postprandiales Völlegefühl, das das von einer Kontrollgruppe angegebene sogar übertraf (Garfinkel et al., 1978). Statistische Signifikanz erreichte dieses Ergebnis aber erst 20 Minuten nach Essensende, als die Werte der Kontrollgruppe im Gegensatz zu denen der Patientinnen absanken, und interessanterweise auch nur nach einer Mahlzeit, die den Eindruck erweckte, hochkalorisch zu sein. Bei einer an einem zweiten Untersuchungstermin gereichten isokalorischen Mahlzeit, die aber so aussah, als enthielte sie sehr wenig Kalorien, zeigte sich dieser Effekt nicht. Die Autoren schließen daher auf einen verstärkten kognitiven Einfluß auf die Wahrnehmung körpereigener Signale bei den Patientinnen. Ferner gaben diese bereits vor dem Essen etwas Völlegefühl an. Im Sättigungsfragebogen klagten sie postprandial wiederum verstärkt über Blähungen und Übelkeit und beschrieben ihre Befindlichkeit als nervös, angespannt und niedergeschlagen. Letztgenannte Ergebnisse waren unabhängig davon, wie die Testmahlzeit präsentiert worden war.

In einer neueren Arbeit vergleichen Owen et al. (1985) prä- und postprandiale Hunger- und Völlegefühlratings zweier anorektischer Patientinnen (1 'restrictor', 1 'bulimic') mit denen einer Kontrollperson. Diese zeigte einen plausiblen Verlauf; die Hungerratings fallen mit dem Essen ab und verbleiben dann auf

niedrigem Niveau, wohingegen die Völlegefühlratings genau umgekehrt verlaufen. Die ausschließlich diätierende Patientin weist zu Beginn ihrer Behandlung kein davon auffällig abweichendes Ergebnis auf. Nach Gewichtsrehabilitation aber zeigen ihre Ratings rasche, unsystematische Fluktuationen, wobei offensichtlich zwischen Hunger und Völle nicht mehr unterschieden wird. Ein ähnliches Bild offenbart die nicht so stark untergewichtige bulimische Patientin gleich zu Beginn ihrer Behandlung. Die Autoren erklären sich die Ergebnisse dadurch, daß sie den untersuchten Empfindungen eine physiologische und psychologische Komponente zugrundelegen. Im Zustand starker Unterernährung überwiegt die physiologische und unterschiedliche Körpersignale werden ausreichend differenziert. Mit steigendem Gewicht kommt es dann zu einem Überwiegen der psychologischen Komponente, die aufgrund der damit verbundenen Angst (Gewichtszunahme, Kontrollverlust) die korrekte Identifikation körpereigener Signale nicht mehr erlaubt. Es erübrigt sich darauf hinzuweisen, daß dieses Erklärungsmodell ungenügend ausdifferenziert ist und die geringe Datenbasis der Studie so weitreichende Schlußfolgerungen eigentlich gar nicht erlaubt.

Obige Ergebnisse könnte man folgendermaßen zusammenfassen. Nahrungsaufnahme ist bei anorektischen Patientinnen mit starken Konflikten verbunden. Einerseits verspüren sie Hunger, dieser führt aber zu Angst (Garfinkel, 1974). Die Angst kann Wahrnehmung und Interpretation interozeptiver Stimuli stören (Owen et al., 1985). Auf diese sind die Patientinnen aber gar nicht angewiesen, da sie Nahrungsaufnahme in der Regel aus kognitiven Gründen beenden (Garfinkel, 1974). Eine mögliche Ursache hierfür wäre, daß sie ihren Sensationen nicht mehr vertrauen oder die mit 'unkontrolliertem' Essen verbundene Angst dadurch vermeiden können. Dies als Störung der Sättigungswahrnehmung zu bezeichnen ist ungeschickt. Denn gibt man die Mahlzeitengröße fest vor und entschärft somit die mit Nahrungsaufnahme verbundenen Konflikte, verspüren sie sehr wohl ein postprandiales Völlegefühl (Sättigung). Es ist unter bestimmten Randbedingungen sogar stärker als in einer Kontrollgruppe (Garfinkel et al., 1978). Daneben äußern sie gehäuft abdominelle Beschwerden wie Blähungen. Insgesamt

weisen die Ergebnisse also darauf hin, daß anorektische Patientinnen einerseits nicht essen, um Angst zu vermeiden. Haben sie diesen Punkt aber einmal überwunden (z.B. in stationärer Therapie, wo durch die externe Kontrolle die mit dem Essen zusammenhängenden Konflikte großteils vermieden werden können), können durch bisherige Verhaltenspathologien mittlerweile gestörte physiologische Prozesse - die den geäußerten Beschwerden zugrundeliegen dürften - eine Rückkehr zu normalen Eßgewohnheiten erschweren. Es gibt also, entgegen der herkömmlichen Interpretation, keine empirischen Anhaltspunkte dafür, daß die subjektiven Komponenten der Nahrungsaufnahmeregulation bei anorektischen Patientinnen gestört sind. Zum einen scheint Angst eine korrekte Interpretation interozeptiver Stimuli zu verzerren, zum anderen physiologische Dysfunktionen auffälligen Befunden zugrundezuliegen. Diese spiegeln also richtigerweise eine Funktions- und keine Wahrnehmungsstörung wider.

7. Ableitung der Fragestellungen

Bevor mit der Darstellung der eigenen Untersuchung begonnen wird, erscheint es sinnvoll, nochmals die Verbindung zwischen den dabei zu klärenden Fragestellungen (diese werden im folgenden genannt) und dem bisher Erarbeiteten, die vielleicht auf den ersten Blick aufgrund der Fülle des Materials nicht mehr klar zu erkennen ist, herzustellen. Dabei soll auch nochmals die Beziehung der einzelnen Kapitel zueinander verdeutlicht werden.

Den Ausgangspunkt der Überlegungen bildete das 'psychobiologische Modell der Anorexia nervosa', nach dem die Interaktion psychischer und somatischer Konsequenzen des einmal gestörten Eßverhaltens (Mangelernährung) zu dessen Perpetuierung nach Art eines 'circulus vitiosus' beiträgt (Kap. 1). In dieser Arbeit soll hauptsächlich die Rolle der postprandialen Magenmotilität innerhalb dieses Modells theoretisch und empirisch untersucht werden. Die Bedeutung dieser Variablen ergibt sich aus folgendem Kontext:

Das gemeinsame Ziel aller gastrischen Funktionen ist es letztendlich, aufgenommene Nahrung aufbereitet und kontrolliert in den Darm zu entleeren. Der reibungslose Ablauf der daran beteiligten Prozesse ist eine notwendige Voraussetzung dafür, daß der Organismus auf eine Art und Weise mit Nährstoffen (Energie) versorgt wird, die er resorbieren kann und die die physiologische Funktionsfähigkeit des Intestinums nicht gefährdet. Zudem wird durch die Magenentleerung neuerliche Nahrungsaufnahme überhaupt erst wieder ermöglicht.

Der Magen greift auch direkt in die Kontrolle manifesten Verhaltens ein, indem er Nahrungsaufnahme beendet. Alle als wesentlich zu erachtenden präesorptiven Sättigungsmechanismen, die in ihrer Verhaltenswirksamkeit als

besonders potent angesehen werden müssen, haben hier ihren Sitz. Die Magenentleerung steht mit diesen in direkter Beziehung. Ein Ansammeln von Ingesta führt zur Magendehnung, im Magen verbleibende chemische Abbauprodukte stimulieren spezifische "Sättigungsrezeptoren" und setzen vermutlich ein momentan nicht näher zu spezifizierendes "Sättigungshormon" frei.

Untersucht man Patientinnen mit Anorexia nervosa, findet man bei ihnen eine verzögerte Magenentleerung. Wie indirekte Evidenzen belegen, kann diese durch eine verminderte adäquate Stimulation des gastrischen Systems induziert werden. Dies kann man als biologisch sinnvolle Adaptationsreaktion des Körpers ansehen, da das Wenige, das noch gegessen wird, so zu einem größeren Prozentsatz resorbiert werden kann, oder einfach als Organfehlfunktion infolge mangelnder Beanspruchung. Auf alle Fälle erscheint die Aussage zulässig, daß anorektisches Verhalten (Nahrungsrestriktion; deren primäre Ursachen interessieren in diesem Zusammenhang nicht) die Magenentleerung verzögert. Dies wiederum kann direkt über Sättigungsmechanismen oder indirekt über daraus resultierende Mißempfindungen verhaltenswirksam werden, indem eine objektiv vorschnelle (bestimmbar durch die Anzahl der innerhalb eines bestimmten Zeitraums aufgenommenen Kalorien) Beendigung von Eßverhalten bewirkt wird. Somit kann die Anorexia nervosa dadurch perpetuiert werden. (Auch andere Mechanismen, über die gastrointestinale Dysfunktionen solches zustandebringen könnten, sind denkbar; vgl. Kap. 1.) Die verzögerte Magenentleerung läßt sich also quasi als Paradebeispiel in das psychobiologische Modell integrieren, da hierbei physiologische Dysfunktion und Steuerung des Eßverhaltens direkt ineinander verwoben sind. Dennoch wurde bisher der gastrointestinalen Seite der Anorexia nervosa relativ wenig Beachtung geschenkt.

Die genaue Pathophysiologie, die die bei anorektischen Patientinnen beobachteten Entleerungsverzögerung bedingt, ist unbekannt. (Die Entleerung ist eine Funktion vieler Prozesse.) In der Literatur wird eine postprandiale antrale Hypomotilität am häufigsten als mögliche Ursache diskutiert. Diese plausible Vermutung wurde aber bislang weder bestätigt noch widerlegt. Diese Lücke will diese Arbeit füllen. (Eine Hypomotilität hat natürlich auch ihrerseits wieder Ursachen, doch nach diesen zu fragen ist ein 2. Schritt.) Der postprandialen Magenmotilität kommt aber nicht nur für die Entleerung (via der Aufbereitung von Festspeisen) eine Bedeutung zu. Sie ist möglicherweise selbst ein präresorptives Sättigungssignal, das in der 'Psychobiologie der Anorexia nervosa' sui generis eine Rolle spielen könnte. (Vor allem dann, wenn durch eine anderweitig bedingte Entleerungsstörung die Motilität zu stark oder verlängert stimuliert würde.)

Um die Untersuchung der Magenmotilität auf ein tragfähiges Fundament zu stellen, war es notwendig, sich einen relativ umfassenden, aber für ein tiefergehendes Verständnis unabdingbaren Einblick in die Grundlagen der gastrischen Physiologie zu verschaffen. Dabei wurde versucht, die momentan verfügbaren Wissensbausteine soweit als möglich zu einem widerspruchsfreien Arbeitsmodell zu integrieren (Kap. 2). In diesem Zusammenhang wurde das Rational der in dieser Arbeit verwendeten Methode zur Erfassung der Magenmotilität und die inhaltliche Aussagekraft der damit gewonnenen Parameter erläutert (Kap. 3). Anschließend ging es darum, die Beziehung zwischen gastrischer Physiologie, insbesondere der Motilität, einerseits und der Regulation des Eßverhaltens andererseits herzustellen (Kap. 4). Denn obwohl in dieser Arbeit der Schwerpunkt mehr auf der physiologischen Seite liegt (es wird eine Mahlzeit, die ganz aufgegessen werden muß, fix vorgegeben), darf der "verhaltenssteuernde Aspekt" gastrischer Funktionen, besonders wenn man sich mit Eßstörungen beschäftigt, nicht übersehen werden. Schließlich wurde die Anore-

xia nervosa kurz charakterisiert und spezifische, mit dem Gastrointestinaltrakt zusammenhängende Probleme bei der Diagnosestellung angesprochen (Kap. 5). Da diese Arbeit einen Beitrag zur Klärung der gastrointestinalen Seite dieser Störung leisten will, war es notwendig, das bislang dazu vorliegende Material zu sichten und einer kritischen Würdigung zu unterziehen (Kap. 6).

Zusätzlich zur Magenmotilität werden physiologische und subjektive Maße autonomer Erregung (Herzrate, Atemfrequenz, Anspannungsratings) direkt vor, bei und nach Nahrungsaufnahme bei anorektischen Patientinnen untersucht. Diese Größen sind einerseits von eigenständigem Interesse, da mit dem Essen verbundene 'Angst' oder dadurch hervorgerufene Aversivreaktionen eine wesentliche Determinante gestörten Eßverhaltens sein könnten (Kap. 6.6). Andererseits dient das Erheben dieser Maße zur Kontrolle der mit der experimentellen Prozedur verbundenen Belastung, die die Magenmotilität konfundieren könnte. Desweiteren werden subjektive Aspekte der Nahrungsaufnahme (Hunger/Völlegefühl) erhoben.

Welches sind nun die genauen Fragenkomplexe, die untersucht werden sollen?

Aufgrund von physiologischen Überlegungen und anderen Arbeiten, die sich ebenfalls elektrogastrographischer Verfahren zur Erfassung der Magenmotilitätsreaktion auf Nahrungsaufnahme bedienen, besitzt man Anhaltspunkte über den Verlauf der zu erwartenden gastrischen Feeding Response. Dennoch gilt es zunächst detailliert zu beschreiben, wie sie sich unter den gegebenen Bedingungen (siehe Kap. 8) in den hier erfaßten gastrographischen Parametern abbildet. Das Nämliche gilt für die anderen erhobenen Variablen. Daher wurde eine Gruppe gesunder, in ihrer Altersstruktur mit anorektischen Patientinnen vergleichbarer Frauen mehrmals untersucht. Der Grund für die Meßwiederholungen war bei dieser Gruppe, die Stabilität der diversen Feeding Responses beurteilen zu können. Als Fragestellung 1 ergibt sich demzufolge:

1.) - Wie sehen unter den gegebenen Bedingungen die untersuchten vegetativen (mit Schwerpunkt Magenmotilität) und subjektiven Reaktionen auf Nahrungsaufnahme bei gesunden, nicht fastenden jungen Frauen aus?

- Bleiben die "Feeding Responses" dieser Gruppe über verschiedene Meßzeitpunkte stabil?

Die eben beschriebene Fragestellung trifft analog auf Patientinnen mit Anorexia nervosa zu. Bei ihnen ergibt sich aber zusätzlich das Problem der verschiedenen Teilpopulationen (siehe Kap. 5.2.2). Hängen die Feeding Responses von der Symptomatik bezüglich des Eßverhaltens ab? Auch die Patientinnen wurden zu mehreren Meßzeitpunkten, beginnend mit der Aufnahme zur stationären Therapie, untersucht. Die dabei erhobenen Daten eignen sich aber nicht zur Beurteilung der Stabilität der Feeding Responses. Denn die Patientinnen ändern dazwischen, entweder geplant (Eßprogramme) oder unkontrolliert (unspezifische Klinikaufnahmeeffekte), ihre Ernährungsgewohnheiten mit Sicherheit in quantitativer und mit großer Wahrscheinlichkeit auch in qualitativer Hinsicht. Dazu kommt, daß Symptome wie Erbrechen oder 'Fressen' während der Therapie zunehmend abgebaut werden. Fragestellung 2 lautet demzufolge:

2.) - Fallen die vegetativen und subjektiven Reaktionen anorektischer Patientinnen auf Nahrungsaufnahme zum Zeitpunkt der Klinikaufnahme subgruppenspezifisch aus?

- Verändern sich entweder bei der Gesamtgruppe der Patientinnen oder spezifisch in einer der gebildeten Subgruppen allein durch die Tatsache der Klinikaufnahme vegetative oder subjektive Reaktionen auf Nahrungsaufnahme?
- Wie sehen die untersuchten vegetativen und subjektiven Reaktionen auf Nahrungsaufnahme bei anorektischen Patientinnen (gegebenenfalls nach Subgruppen getrennt) zum Zeitpunkt der Klinikaufnahme im Detail aus?

Um kurzzeitige Effekte von Mangelernährung auf die diversen Feeding Responses, die sich vermutlich von solchen, wie sie bei chronischer Mangelernährung (Anorexia nervosa) anzutreffen sind, unterscheiden, wurde eine Gruppe gesunder junger Frauen am Ende einer mehrwöchigen Reduktionsdiät in die Untersuchung einbezogen. Fragestellung 3 lautet:

- 3.) Wie sehen die untersuchten vegetativen und subjektiven Reaktionen auf Nahrungsaufnahme bei gesunden, fastenden Frauen aus?

Bislang wurde hauptsächlich die Deskription der Feeding Responses bei verschiedenen Gruppen vorgenommen. Die Hauptfragestellung hingegen lautet:

- 4.) Bestehen signifikante Unterschiede in vegetativen und/oder subjektiven Reaktionen auf Nahrungsaufnahme zwischen den betrachteten Gruppen?

Die körperliche Rehabilitation anorektischer Patientinnen sollte nicht ohne Einfluß auf ihre vegetativen Funktionen bleiben. Ob und innerhalb welchen Zeitraums sich etwaige Motilitätsstörungen und andere beobachtete Anomalien rückbilden ist aber in erster Linie eine empirische Frage. Sie lautet:

- 5.) Verändern sich abnorme vegetative und/oder subjektive Reaktionen auf Nahrungsaufnahme bei anorektischen Patientinnen (allgemein oder subgruppenspezifisch) im Laufe einer stationären Therapie (körperlichen Rehabilitation)?

Durch die Beantwortung der genannten Fragen müßte man einer Klärung folgender übergeordeter Problembereiche näherkommen:

- Werden durch die Ergebnisse Vermutungen, nach denen eine antrale Hypomotilität oder ein verspätetes Einsetzen der Magenmotilitätsreaktion die Ursache der Entleerungsverzögerungen anorektischer Patientinnen ist, bestätigt?
- Weisen irgendwelche anderen bei der Motilität zu beobachtenden Anomalien darauf hin, daß sie in den Kreis potentieller sekundär ätiologisch wirksamer Faktoren zur Aufrechterhaltung der Anorexia nervosa aufgenommen werden sollte?
- Welche Aspekte des Eßverhaltens lassen sich durch die vergleichende Betrachtung der bei den verschiedenen Gruppen erzielten Ergebnisse als mögliche Auslöser abnormer Reaktionen ausfindig machen?.
- Bedürfen eventuelle gastrische Funktionsstörungen einer eigenen Behandlung oder bilden sie sich mit Normalisierung von Gewicht und Eßverhalten von selbst zurück?
- Führt Nahrungsaufnahme per se bei anorektischen Patientinnen zu auffälliger autonomer Erregung und sollten deshalb vielleicht Elemente einer Angsttherapie, etwa Desensibilisierungsverfahren, in Behandlungskonzepte der Anorexia nervosa aufgenommen werden?
- Lassen sich aus gleichsinnigen Veränderungen von Magenmotilität und subjektiven Ratings im Laufe der Therapie Rückschlüsse auf mögliche Beziehungen zwischen physiologischer Dysfunktion und subjektiver Mißempfindung ziehen?

8. Darstellung der eigenen Untersuchung (Methode)

8.1 Untersuchungsgruppen und Meßzeitpunkte

An dieser Untersuchung nahmen 3 verschiedene Gruppen teil:

- weibliche Patientinnen mit Anorexia nervosa;
- weibliche gesunde Kontrollpersonen derselben Altersgruppe;
- weibliche gesunde Kontrollpersonen nach einer Reduktionsdiät.

Die Gruppen und die Zeitpunkte, an denen sie untersucht wurden, werden im folgenden beschrieben.

8.1.1 Patientinnen

Insgesamt nahmen 18 weibliche Patientinnen mit Anorexia nervosa (DSM-III Kriterien), die in Folge auf die Stationen 2a und 4 des MPIP aufgenommen wurden, an der Untersuchung teil. Die Therapie bestand aus einem verhaltenstherapeutisch strukturierten Eßprogramm und hier nicht näher zu spezifizierenden psycho- und familientherapeutischen Interventionsmaßnahmen (siehe Agras & Werne, 1977; Gerlinghoff, 1985). 7 der Patientinnen erhielten ihr erniedrigtes Gewicht allein durch Nahrungsrestriktionen und körperliche Aktivität aufrecht ('Restricters'). Die verbleibenden 11 griffen diesbezüglich zu weiteren Maßnahmen (Erbrechen, Laxantien). Bei den meisten von diesen kam es zudem zu bulimischen Attacken. Auch diese Patientinnen wurden in eine Gruppe zusammengefaßt (siehe Kap. 5.2.2). Da alle von ihnen regelmäßig, wenn auch unterschiedlich häufig, erbrechen, werden sie desweiteren als 'Vomitors' bezeichnet. Das Durchschnittsalter der

Gesamtgruppe beträgt 20.8 Jahre (SD = 3.6 Jahre; Range = 16-30 Jahre). (Subgruppenspezifische Angaben finden sich in Kap. 10.1).

Die Patientinnen sollten unmittelbar nach Aufnahme (1. Sitzung), 14 Tage danach (2. Sitzung), nach weiteren 14 Tagen (3. Sitzung), bei Entlassung (4. Sitzung), bei einer ersten Follow-up Messung ungefähr ein halbes Jahr (5. Sitzung) und bei einer zweiten ein Jahr (6. Sitzung) nach Klinikentlassung untersucht werden. Zwischen den ersten beiden Sitzungen wurden nur routinemäßige diagnostische Untersuchungen durchgeführt, aber noch keine therapeutischen Programme begonnen. Dies geschah unmittelbar nach dem 2. Meßtermin. Der flexible zeitliche Abstand zwischen der 3. und der Entlassungssitzung betrug im Mittel 47 Tage (SD = 18 Tage; Range = 25-84 Tage).

Lediglich von 3 Patientinnen liegt ein vollständiger Datensatz für alle 6 Sitzungen vor. Betrachtet man nur die 4 Sitzungen der klinischen Phase, erhöht sich die Zahl allerdings auf 11. Die folgende Aufstellung zeigt die Anzahl verwertbarer Messungen pro geplanten Termin:

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Sitzung
Anzahl							
Messungen:	17	15	13	14	8	6	

Die Gründe, warum nicht mehr Patientinnen vollständig untersucht werden konnten, sind vielfältiger Art. Teils wurden sie auf eigenen Wunsch vorzeitig entlassen, teils konnten Messungen wegen organisatorischer oder technischer Probleme nicht stattfinden. Als besonders schwierig erwies es sich, Patientinnen für die Nachuntersuchungen zu motivieren. Angesichts des langen Zeitraums, über den sich die Meßserie erstreckt, erscheint der beobachtete 'Versuchspersonenschwund' als unvermeidlich.

Tabelle 8-1 zeigt das mittlere Körpergewicht, umgerechnet in Prozent des Idealgewichts (%-IBW = 'ideal body weight', definiert nach den Tafeln der Metropolitan Life Insurance Company, 1959), zu den einzelnen Meßzeitpunkten.

Tab. 8-1: %-IBW der Patientinnengruppe zu den einzelnen Meßzeitpunkten

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Sitzung
$\bar{x}$	69	70	76	85	83	79	
SD	7	8	6	2	7	4	
Range	54-78	54-80	66-86	82-89	75-98	74-85	
n	17	15	13	14	8	6	

Der mittlere Gewichtsverlauf zeigt, daß, wie es zu erwarten war, zwischen 1. und 2. Sitzung keine nennenswerten Gewichtsschwankungen auftraten. Bis zur Entlassungssitzung haben alle Patientinnen das minimale Zielgewicht (dieses war auf 80 %-IBW festgelegt) erreicht. Danach nehmen einige wieder ab, andere aber weiter zu.

8.1.2 Kontrollgruppe

Über eine Zeitungsannonce wurden weibliche, idealgewichtige Interessentinnen der Altersklasse zwischen 16 und 30 Jahren geworben. Diese meldeten sich telefonisch. Sie wurden der Reihe nach in die Kontrollgruppe aufgenommen, wenn sie innerhalb der letzten 6 Monate keinerlei gastrointestinale Beschwerden hatten und ihr Gewicht im Bereich zwischen 80 und 100% des IBW lag. Diese Obergrenze von 100 % war als Kriterium eingeführt worden, um diese Probandinnen in körperbaulichen Variablen, insbesondere der Dicke der abdominellen Fettschicht, den Patientinnen soweit als sinnvoll anzugleichen. Dadurch sollte ein zu erwartender Einfluß dieser Größen (siehe Hölzl et al., 1985) auf die gemessenen Parameter so gering als möglich gehalten werden.

Die Probandinnen dieser Kontrollgruppe wurden insgesamt 3x in Abständen von 14 Tagen untersucht. Diese 3 Messungen stimmen also mit dem Zeitschema der ersten 3 Sitzungen der Patientinnen überein. Ein vollständiger Datensatz für diese 3 Sitzungen liegt von 9 Personen vor. Mehr konnten innerhalb des vorgegebenen zeitlichen und sachlichen Rahmens nicht bewältigt werden.

Das Durchschnittsalter dieser Gruppe beträgt 22.2 Jahre (SD = 4.0 Jahre; Range = 16-28 Jahre). Hierin konnte also eine gute Übereinstimmung mit der Patientinnen-Gruppe erzielt werden. Das Gewicht der Kontrollpersonen änderte sich über die Sitzungen nicht. Im Mittel beträgt es, umgerechnet in %-IBW, bei jedem Meßtermin 91% (SD = 5%; Range = 82-99%).

8.1.3 Fastende Kontrollpersonen

In Rahmen einer Studie zur Erforschung der Auswirkungen von Mangelernährung auf den menstruellen Zyklus (Pirke et al., 1985b) unterzogen sich junge Frauen des Gewichtsbereichs von 95-115%-IBW einer Reduktionsdiät von mehrwöchiger Dauer. In der letzten Woche nahmen 7 der Probandinnen auch an der hier zu beschreibenden Untersuchung teil. Ihr Durchschnittsalter liegt minimal über dem der anderen beiden Gruppen ($\bar{x}$ = 25.6 Jahre; SD = 3.3 Jahre; Range = 20-29 Jahre). Zum Zeitpunkt der Untersuchungssitzung betrug das mittlere Gewicht noch 92% des IBW (SD = 5%; Range = 86-104%). Die Gruppe setzte sich großteils aus Mitarbeiterinnen des MPIP zusammen, denen aber keine anderen Informationen über den Ablauf der Untersuchung zur Verfügung standen als den anderen Probandinnen auch.

8.2 Ablauf einer Untersuchungssitzung

Alle Untersuchungen wurden im Psychophysiologischen Labor des MPIP durchgeführt. Die Probandinnen erschienen nüchtern gegen 8.00 Uhr morgens. Sie hatten seit mindestens 22.00 Uhr des Vorabends nichts Nährstoffhaltiges mehr zu sich genommen. Bei starkem Durst war ab diesem Zeitpunkt nur noch Mineralwasser oder ungesüßter Früchtetee erlaubt. Während des ganzen der Untersuchung vorangehenden Tages sollten sie keine Zwiebeln, Hülsenfrüchte oder andere sie eventuell blähende Speisen essen und keinen Alkohol konsumieren.

Die Meßvorbereitungen dauerten insgesamt zwischen 30 und 45 Minuten. In dieser Zeit wurden hauptsächlich die Elektroden für die physiologischen Ableitungen geklebt und Körperbaumaße erhoben, bei Erstsitzungen auch Erläuterungen über Sinn und Zweck und Instruktionen zum Verhalten während der Messung (ruhig sitzen, durch Nase atmen etc.) gegeben. (Diese und alle anderen Elemente der Untersuchung, die eine Manipulation am Körper der Probandin erfordern, wurden stets von einer Assistentin durchgeführt.) Danach setzte sich die Probandin in einen Entspannungstuhl, der in einem abgetrennten Versuchspersonenraum stand. Während der eigentlichen Messung war sie dort allein. Über ein audiovisuelles System hatte sie jedoch jederzeit die Möglichkeit, mit dem Versuchsleiter in Verbindung zu treten. Ferner stand sie über einen Videomonitor unter permanenter Beobachtung.

Die eigentliche Messung, also die Aufzeichnung der Signale, erfolgte während 6 ca 10-minütiger Abschnitte. Zwischen diesen war jeweils eine Pause von 1 Minute. Während dieser kurzen Zeit gaben die Probandinnen auf einem Erhebungsbogen Befindlichkeitsratings ab. Der ganzen Meßserie vorgeschaltet war eine Adaptationsperiode, die als der '1. Abschnitt' ausgegeben wurde. Währenddessen wurden aber lediglich die Signalwege überprüft, aber keine Daten aufgezeichnet. Anschließend wurde ein Mikrocomputer gestartet, der den Ablauf der Sitzung automatisch steuerte.

Der erste Meßabschnitt diente zur Erhebung der präprandialen Baseline. Am Anfang des zweiten wurde die Probandin gebeten, die Testmahlzeit zu essen. Diese befand sich bereits seit Untersuchungsbeginn auf einem kleinen Servierwagen in Griffweite der Probandin. Sie bestand aus 300 g Magerjoghurt (2 150g-Becher, Molkerei Deller; ca 120 kcal = 480 kJ). (Dies stellt sicher keine optimale Stimulation für die Magenmotilität dar. Doch mußte eine Mahlzeit gewählt werden, die von allen, auch stark abgemagerten Patientinnen bei Klinikaufnahme, ganz aufgegessen werden konnte, ohne die Auslösung starker gastrointestinaler Beschwerden befürchten zu müssen. Der Joghurt erschien zum damaligen Zeitpunkt als akzeptabler Kompromiß.) Alle Probandinnen schafften es, den Joghurt in der vorgebenen Zeit (während des 2. Abschnitts) zu verspeisen. Sie wurden von anfang an aufgefordert, zügig und ohne Pausen zu essen. In den dem Essensabschnitt folgenden 4 Abschnitten wurden keine weiteren Anforderungen an die Probandinnen gestellt. Die Hauptbelastung ist während dieser Zeit im Stillsitzen und in der aufkommenden Langeweile zu sehen.

Unmittelbar nach einer Messung wurden die Signale, die auf einer Wechselplatte des Laborrechners PDP 8/e aufgezeichnet worden waren, auf Magnetband zwischengespeichert und anschließend auf den Mittelrechner DEC 2060 des institutseigenen Rechenzentrums überspielt. Dort erfolgte die Parametrisierung der Daten (Biosignalanalyse) und die weitere statistische Verarbeitung.

8.3 Abhängige Variablen

8.3.1 Elektro- und Magnetogastrogramme

In jedem der 6 Meßabschnitte wurden nach dem Rational der spektralen Kombinationsgastrographie (siehe Kap. 3.2.3) 6 bipolare und 1 unipolares EGG und entsprechend den 3 Achsen des Raumes 3 MGGs aufgezeichnet (je 1024 Datenpunkte im Abstand von 550 msec). Meßaufbau, technisches Vorgehen und anschließende Parametrisierungsverfahren entsprechen der bei Müller et al. (1983) und Hölzl (1986) beschriebenen Standardmethode.

Durch die Biosignalanalyse erhält man pro Abschnitt für jeden der aufgezeichneten Kanäle einen Wert für Frequenz und Amplitude von UGR und BGR, den Hauptrhythmen der elektromotorischen Magenaktivität (siehe Kap. 3.2.3). Da die physiologische Grundlage und Bedeutung des UGR nach wie vor ungeklärt ist und er keine quantitativ erfaßbaren Veränderungen in Abhängigkeit von Nahrungsaufnahme zeigt (Tuschl & Riepl, 1985), wird dieser im folgenden nicht weiter berücksichtigt. Auch die BGR-Werte der MGGs scheiden aus den in Kap. 3.2.3 genannten Gründen aus. So verbleiben pro Meßabschnitt die 7 Frequenz- und Amplitudenwerte des BGR (desweiteren auch mit F_B und A_B abgekürzt) der einzelnen EGG-Kanäle. Die physikalischen Maßeinheiten sind Millihertz (mHz) für die Frequenz und Mikrovolt (μV) für die Amplitude.

Wie an anderer Stelle ausgeführt (Kap. 3.2.3), werden die Frequenzen der 7 Kanäle in jedem Abschnitt annähernd gleich sein, wohingegen die Amplituden beträchtlichen Schwankungen unterliegen können, da nicht alle Kanäle den BGR gleich gut erfassen. Um die dadurch auftretenden Interpretationsschwierigkeiten zu vermeiden, sollte jede Sitzung nur durch einen Kanal repräsentiert werden, und zwar sinnvollerweise durch denjenigen, der den BGR am besten erfaßt. Dies ist per definitionem derjenige, bei dem der Anteil der Leistung des spektralen BGR-Peaks (A_B im

Quadrat) an der Gesamtleistung (Varianz) des Signals, gemittelt über die 6 Meßabschnitte einer Sitzung, am größten ist. Die formale Durchführung dieser Kanalauswahl ist im folgenden dargestellt (nach Löffler et al., 1985):

Als Ausgangsdaten gehen folgende Größen ein (in Klammern wird dahinter angegeben, wie man diese aus den Ergebnisvariablen der Biosignalanalyse berechnet; SQ ist dabei der Effektivwert (Standardabweichung) des Signals):

- P_T = Gesamtleistung des Signals ($= SQ^2$);
- P_B = tatsächliche Leistung des BGR ($= 2 \cdot A_B^2$);
- P_0 = Leistung, die man an der Stelle des BGR erwarten würde, falls das Signal nur aus weißem Rauschen bestünde ($= 2 \cdot (SQ^2/1024) = 1/512 \cdot SQ^2$).

Der Kanalbewertungsparameter KBW, der ein Maß für die relative Ausgeprägtheit ('Prägnanz') des BGR im Signal darstellt, ist wie folgt definiert:

$$KBW = (P_B - P_0)/(P_T - P_0) \cdot 100 = \dots = \\ = (1024 \cdot A_B^2 - SQ^2)/(511 \cdot SQ^2) \cdot 100.$$

Er ist einfach als prozentualer Anteil des BGR an der Gesamtvarianz des Signals zu interpretieren. Sein Betrag muß im abgeschlossenen Intervall (0,1) liegen. Wäre er 0, würde das bedeuten, im Signal ist im BGR-Suchbereich von 25-142 mHz keinerlei periodische Komponente vorhanden. Ein Betrag von 1 hieße, daß das Signal ausschließlich aus einem reinen sinusoidalen BGR besteht. Beide Extremfälle kommen natürlich praktisch nicht vor.

A priori wurde EGG 7 bei der Kanalauswahl ausgeschlossen. Bei dieser unipolaren Ableitung treten meßtechnisch bedingt immer höhere Amplitudenwerte auf als bei den bipolaren EGGs (1-6). Würde man den Wert einer Person, bei der EGG 7 ausgewählt wurde, mit dem einer zweiten, bei der sich ein anderes EGG als 'bester' Kanal erwies, vergleichen, würde man artifizieller Weise immer bei EGG 7 auf die höhere physiologische Aktivität schließen.

Abschließend sei das Wesentliche nochmals zusammengefaßt:

Für jede Sitzung wird (nach obigem Rational) ein repräsentativer Kanal bestimmt. Dies ist dasjenige bipolare EGG, bei dem im Mittel über die 6 Meßabschnitte der Betrag des KBW-Parameters am höchsten ist. BGR-Frequenz und Amplitude dieses Kanals gehen abschnittsweise als Rohdaten in die nachfolgende statistische Analyse ein. Änderungen dieser Parameter bei und nach dem Essen (2. Abschnitt) werden als Magenmotilitätsreaktion (gastrographische Feeding Response) interpretiert.

8.3.2 Herzrate und Atemfrequenz

Herzrate und Atemfrequenz stellen physiologische Maße autonomer Erregung dar, in denen sich etwaige essensbedingte Aversivreaktionen anorektischer Patientinnen oder dadurch bei ihnen ausgelöste 'Angst' niederschlagen sollten. Die Herzrate wurde mittels eines Kardiotachographen (Typ Beckman 9857) bestimmt. Das Eingangssignal war ein sternal abgeleitetes EKG. Die Atemfrequenz wurde mittels der bei Müller et al. (1983, p. 133) beschriebenen Nasenthermistoren-Methode gemessen. Beide Variablen wurden ebenfalls abschnittsweise ausgewertet. Ihre Werte stellen somit die mittlere Herzrate (in bpm = 'beats per minute') und die mittlere Atemfrequenz (in mHz) des jeweiligen Abschnitts dar.

8.3.3 Subjektive Ratings

Auf einer 5-stufigen Skala (1 = gar nicht; 2 = kaum; 3 = etwas; 4 = stark; 5 = sehr stark) wurde am Ende jedes Abschnitts eine Einschätzung von 'Allgemeiner Anspannung', 'Hunger' und 'Völlegefühl' abgegeben.

'Anspannung' war der Probandin vor Meßbeginn als Synonym zu 'unruhig', 'nervös' umschrieben worden. Dieses Rating sollte einerseits generell die durch die Sitzung hervorgerufene Belastung erfassen und andererseits die physiologischen Maße autonomer Erregung auf der subjektiven Ebene ergänzen. 'Hunger' und 'Völlegefühl' wurden im naiven Sinn gebraucht. D.h., den Probandinnen wurden keinerlei Instruktionen gegeben, auf welche speziellen Sensationen sie bei dieser Einschätzung achten sollten. Jede sollte damit das beurteilen, was sie von sich aus als Völlegefühl oder als Hunger interpretiert. Der Beschränktheit dieses Ansatzes bewußt sollte damit ein Versuch unternommen werden, eine 'subjektive Feeding Response', also die Veränderung dieser Ratings in Abhängigkeit von Nahrungsaufnahme, im Verlauf zu erfassen.

8.3.4 Kovariaten

Als Kovariaten wurden vor jeder Sitzung routinemäßig medialer und horizontaler Körperdurchmesser, Körperumfang und Dicke der abdominalen Fettschicht (jeweils auf Höhe der Mittelelektrode) mittels geeigneter Tastzirkel gemessen. Von den beiden letztgenannten Variablen ist bekannt, daß sie mit der BGR-Amplitude mit einem Betrag von ungefähr .40 (Hölzl et al., 1985) korrelieren. Sie müssen daher für den Vergleich von Gruppen, die in diesen Maßen systematisch variieren, genauestens dokumentiert werden. Daneben wurde natürlich auch jedesmal das Gewicht erfaßt, bei Erstsitzungen zusätzlich Alter und Größe der Probandin.

8.4 Statistische Analyse

8.4.0 Vorbemerkungen

Im Grunde handelt es sich bei dem auf einen Gruppenvergleich ausgerichteten Versuchsplan der vorliegenden Studie um ein 3-faktorielles varianzanalytisches Design (Gruppe * Sitzung * Abschnitt) mit Meßwiederholungen auf 2 Faktoren (Sitzung, Abschnitt; 'within-subjects factors'). Doch das vollständige Design ist praktisch nicht auswertbar. Die Gründe liegen auf der Hand. Für jede Gruppe ist eine unterschiedliche Anzahl von Untersuchungssitzungen vorhanden. Innerhalb der Patientinnengruppe schwankt darüberhinaus die Zahl der verfügbaren Datensätze von Sitzung zu Sitzung. Soll man hier Personen ohne vollständige Meßserie ausschließen? Ein enormer, rein auswertungsbedingter 'Versuchspersonenschwund' wäre die Folge. Es ist aber von der Sache her unsinnig, auf vorhandene Daten zu verzichten. Ein statistisch 100%-ig exaktes Vorgehen würde dennoch die Prüfung des vollen 3-faktoriellen Designs (z.B. den simultanen Vergleich der ersten 3 Patientinnen-Sitzungen mit denen der Kontrollgruppe) verlangen. Doch dieses hätte neben den bereits genannten noch weitere Nachteile. Das Design wäre sehr komplex und Effekte wären daher nur schwer inhaltlich zu interpretieren. Ferner steht zu befürchten, daß aufgrund der sehr geringen Stichprobenumfänge mögliche Effekte umso instabiler werden, je komplexer das Design wird. Eine Ausgliederung von Subdesigns für die einzelnen Fragestellungen ist daher notwendig und sinnvoll, auch wenn dadurch viele und zum Teil abhängige Tests durchgeführt werden müssen. Dies erscheint vertretbar, da es im vorliegenden Fall weniger auf die Prüfung exakt formulierter Hypothesen als auf die Exploration eines bislang weitgehend unerforschten Gegenstandsbereichs ankommt. Unter diesen Vorzeichen ist ein heuristisches, statistisch nicht völlig befriedigendes, aber inhaltlich adäquates Vorgehen angezeigt. Dabei wird es vor allem darauf ankommen, das Design dort, wo dies ohne Informationsverlust möglich ist, durch Elimination einzelner Faktoren (z.B. durch Mittelwertbildung) zu vereinfachen.

8.4.1 Verfahren

Mittels Trendanalysen für Repeated-Measures-Designs - gerechnet mit der Prozedur MANOVA des SPSS (Version 9), wobei die univariaten Meßwiederholungsdesigns multivariat behandelt wurden (siehe Beutel & Schubö, 1983, S. 172; O'Brien & Kaiser, 1985) - werden Verläufe über Abschnitte und Sitzungen mit orthogonalen Polynomen beschrieben und zwischen den Gruppen verglichen. Dabei werden nur linearer, quadratischer und kubischer Trend berücksichtigt. Alle höherrangigen erscheinen von vornherein als inhaltlich nicht sinnvoll inpretierbar und sind meistens auf 'Rauschen' zurückzuführen (O'Brien & Kaiser, 1985). Auch Niveauunterschiede zwischen Gruppen sind durch dieses Verfahren prüfbar und werden in die Betrachtung einbezogen.

Amplitudenwerte, die bekanntermaßen rechtsschief verteilt sind (siehe Hölzl, 1986), werden vor statistischen Tests logarithmiert (Basis 10). Damit erscheint das Erfülltsein der Normalverteilungsannahme für alle physiologischen Variablen plausibel. Weitere Voraussetzungen für multivariate Varianzanalysen wurden nicht geprüft. Die dafür vorhandenen Tests sind ihrerseits sehr voraussetzungsreich und reagieren oft empfindlicher auf Verletzungen als das eigentliche Verfahren selbst. Von ihrer Anwendung wird daher abgeraten (O'Brien & Kaiser, 1985).

Besonders problematisch ist die gewählte Art des Vorgehens bei den Ratingskalen zur Erfassung der ausgewählten subjektiven Empfindungen (siehe Kap. 8.3.3). Durch die Beschränktheit der Skalen nach oben und unten können 'Decken-' und 'Bodeneffekte' auftreten. Die Berechnung von Trends würde dadurch verfälscht und Gruppenunterschiede eventuell verschleiert. Ferner ist damit zu rechnen, daß die Normalverteilungsannahme bei nur 5-stufigen Skalen gravierend verletzt ist. Dies macht sich zwar bei der Berechnung der Quadratsummen nicht bemerkbar (diese geht von keinerlei Voraussetzungen aus), beeinflußt aber den Signifikanztest in nicht vorhersagbarer Weise. Leider gibt es jedoch kein nonparametrisches Verfahren, das in einem so komplexen Design wie dem gegebenen auch nur annähernd an die Teststärke und die

Möglichkeiten, Wechselwirkungen aufzudecken, des MANOVA-Ansatzes heranreicht. Aus diesen Gründen werden die subjektiven Ratings ebenfalls mittels der beschriebenen Trendanalyse ausgewertet. Die genannten Probleme erscheinen tolerabel, da bei signifikanten Ergebnissen durch unten beschriebene Effektstärkeschätzer und die visuelle Inspektion der Mittelwertsverläufe deren inhaltliche Relevanz beurteilt werden kann. Die Gefahr hingegen, Gruppenunterschiede zu übersehen (Fehler 2. Art), ist auch durch den Einsatz anderer statistischer Verfahren kaum zu verkleinern. Hierzu benötigt man differenziertere Erfassungsinstrumente. Die durch die gewählte Meß- und Auswertungsstrategie gewonnenen Ergebnisse sind aufgrund der genannten Einschränkungen als vorläufig zu betrachten und besitzen demzufolge nur heuristischen Wert.

Ein Effekt wird als zumindest statistisch bedeutsam ('signifikant') angesehen, wenn die Wahrscheinlichkeit seines Auftretens unter der Nullhypothese kleiner/gleich 5% ist ($\alpha = 5\%$). Dem explorativen Charakter dieser Arbeit entsprechend wird dies Signifikanzniveau nirgends adjustiert. Zusätzlich wird die Effektstärke der signifikanten Trends über die Abschnitte berechnet. Als Maß dient der Schätzer σ^2 (Hays, 1963; siehe Eimer, 1978, S. 139f). Dieser wird hier so konstruiert, daß er für die abhängige Variable angibt, welcher Teil ihrer Varianz (in %) innerhalb der Versuchspersonen durch einen bestimmten Trend erklärt wird. Er wird folgendermaßen berechnet:

$$\sigma^2 = \frac{QS_{\text{Trend}} - MQ_{\text{Fehler innerhalb Vpn}}}{QS_{\text{innerhalb Vpn}} + MQ_{\text{Fehler innerhalb Vpn}}},$$

wobei in der varianzanalytischen Terminologie 'QS' immer Quadratsumme ($= n \cdot \text{Varianz}$) und 'MQ' immer mittleres Quadrat ($= QS/FG$; $FG = \text{Freiheitsgrade}$) bedeutet. Für diese Berechnung wurden die Trends 4. und 5. Ordnung fairerweise dem mittleren Fehlerquadrat zugeschlagen.

Daneben wird bei manchen Fragestellungen der sogenannte 'Intraclass-Korrelationskoeffizient' r_I errechnet (Eimer, 1978, S. 49f). Er ist definiert als:

$$r_I = \frac{MQ_{\text{zwischen Vpn}} - MQ_{\text{Fehler innerhalb Vpn}}}{MQ_{\text{zwischen Vpn}} + (p-1) MQ_{\text{Fehler innerhalb Vpn}}},$$

wobei p gleich der Anzahl der Meßzeitpunkte ist. Auch hier werden die Trends 4. und 5. Ordnung dem mittleren Fehlerquadrat zugeschlagen. Der errechnete Koeffizient entspricht der 'mittleren Autokorrelation' der abhängigen Variablen zwischen den verschiedenen Meßzeitpunkten. Er soll bei Meßwiederholungsdesigns ein deskriptives Maß für die 'Reliabilität der Meßwerte' sein und, unbeeinflusst von der unabhängigen Variablen, einerseits durch die Reliabilität des Meßverfahrens und andererseits durch die Verhaltensstabilität der Versuchspersonen bestimmt werden. Die Inspektion der Berechnungsvorschrift zeigt jedoch, daß damit die inhaltliche Aussagekraft von r_I nur schlecht umrissen wird. Da dabei die unerklärte Varianz innerhalb der Vpn zur Varianz zwischen den Vpn in Beziehung gesetzt wird, ist der Koeffizient hier ein Maß für die unsystematische Variation im Verlauf über die Abschnitte (Response) relativ zur Homogenität der Stichprobe. Er gibt, vereinfachend ausgedrückt, an, welcher Anteil der insgesamt nicht erklärten Varianz auf Unterschiede zwischen den Vpn zurückgeht. $R_I = 1.0$ würde demzufolge bedeuten, daß innerhalb der Vpn keine unerklärte Varianz mehr vorhanden ist, d.h., alle Vpn einen identischen Verlauf zeigen. Je kleiner der Koeffizient wird (er könnte sogar negativ werden), umso unbedeutender sind Unterschiede zwischen den Meßniveaus der einzelnen Versuchspersonen im Vergleich zur durch die Trends nicht erklärten Restvarianz im Verlauf über die Abschnitte (unsystematische Oszillationen der Response). Da 'Verhaltensstabilität' hierfür wohl eine etwas irreführende Bezeichnung ist, wird r_I desweiteren als 'relative Responsehomogenität' bezeichnet. 'Relativ' bezieht sich dabei auf die Tatsache, daß der Betrag des Koeffizienten immer von der Varianz zwischen den Vpn abhängt. Bei unterschiedlich homogenen Stichproben wird also diegleiche unerklärte Varianz innerhalb der Vpn zu unterschiedlich hohen Beträgen führen. Beim Vergleich mehrerer Gruppen anhand von r_I ist daher Vorsicht geboten.

8.4.2 Nomenklatur, inhaltliche Bedeutung und graphische Darstellung

Zum besseren Verständnis sei kurz auf die im folgenden verwendete Terminologie eingegangen.

Es werden folgende Abkürzungen verwendet:

- 1T = linearer Trend;
- qT = quadratischer Trend;
- kT = kubischer Trend.

Haupteffekte werden durch Großbuchstaben symbolisiert:

G = Gruppe; A = Abschnitt; S = Sitzung.

1T (A) meint folglich den linearen Trend über die Abschnitte (gemittelt über die betrachteten Sitzungen, falls Daten von mehreren in die Analyse eingegangen sind). Alle vorhandenen Trends über die Abschnitte sind, zumindest bei den gastrographischen und subjektiven Parametern, als Feeding Response zu interpretieren, Trends über die Sitzungen als Sitzungs- (bei den Patientinnen gegebenenfalls auch als Therapie-) Effekte.

Die einfache Wechselwirkung 1T (A) * G würde inhaltlich aussagen, daß der lineare Trend über die Abschnitte (gemittelt über die betrachteten Sitzungen) für die beiden Gruppen verschieden verläuft.

Die zweifache Wechselwirkung 1T (A) * G * S würde bedeuten, daß der lineare Trend über die Abschnitte in den einzelnen Sitzungen unterschiedlich verläuft (sich also verändert hat) und diese Verlaufsänderung gruppenspezifisch ausfällt.

Diese Beispiele mögen genügen. Alle anderen denkbaren Effekte sind analog zu interpretieren.

Was Effekte (Trends) inhaltlich konkret bedeuten, also auf welche Veränderungen oder Unterschiede sie im einzelnen zurückzuführen sind, ist für jeden Fall getrennt zu klären. Dazu stellt man sich die Verläufe am besten graphisch dar. Inhaltliche Interpretationen anhand von Abbildungen oder Datentabellen (bei gegebenem signifikanten Effekt) werden in der Regel nicht durch zusätzliche Signifikanztests abgesichert, da solche a posteriori-Tests, die z.B. gezielt einzelne Abschnitte herausgreifen würden, aufgrund der sich dabei verkleinernden Zahl der Freiheitsgrade und sich dadurch vermindern der Teststärke die intendierten Ergebnisse meistens gar nicht erbringen können. Hier ist dem "sehenden Auge des Forschers" der Vorzug vor der "Blindheit der Statistik" einzuräumen.

In Abbildungen werden Boxplots verwendet (Tukey, 1977).



Die Länge der Box ist ein Streuungsmaß und entspricht dem Interquartilsabstand. In die Box eingetragen sind der Median, symbolisiert durch einen Querstrich, und zusätzlich, entgegen den Intentionen Tukeys, das arithmetische Mittel, symbolisiert durch das Pluszeichen. Die Striche vom Ende der Box führen zum letzten in der Stichprobe vorkommenden Wert, der kein Ausreißer ist. Als solche sind alle Werte definiert, die weiter als $1.5 \times$ Boxlänge vom Ende der Box entfernt liegen. Sie werden durch 'x' oder 'o' symbolisiert. 'o' bedeutet hierbei, daß der Wert weiter als 3 Boxlängen außerhalb liegt.

x
x

9. Ergebnisse und Diskussion von Fragestellung 1:

Feeding Response bei nicht fastenden Kontrollpersonen

Die spektrale Kombinationsgastrographie wurde bislang erst einmal bei einem Feeding Test eingesetzt (Hölzl & Lautenbacher, 1984). Dort werden jedoch auf Gruppenebene keine deskriptiven Statistiken für BGR-Frequenz und -Amplitude mitgeteilt. Der Vergleich zwischen Kontroll- und Patientinnengruppe erfolgte ausschließlich für relative Maße (vgl. Kap. 6.4). Auch für die anderen erhobenen Variablen (Herz- und Atemfrequenz, subjektive Ratings) liegen noch keine präzisen Informationen dazu vor, wie sie unter den gegebenen prozeduralen Bedingungen (siehe Kap. 8) auf Nahrungsaufnahme reagieren. Deshalb sollen als erstes die diversen 'Feeding Responses' bei den gesunden Kontrollpersonen detailliert beschrieben werden.

Zunächst wird das Vorhandensein von Sitzungseffekten überprüft. Dabei wird die Feeding Response, also der Verlauf über die 6 Meßabschnitte, noch nicht beachtet. Denn sollten sich keine solchen Effekte finden lassen, kann der Faktor 'Sitzung' bei den Kontrollpersonen bereits auf Rohdatenebene durch abschnittsweise Mittelwertbildung über die einzelnen Sitzungen eliminiert werden. Dies brächte, neben der bereits diskutierten Vereinfachung des Designs, weitere inhaltliche Vorteile. Die Beseitigung dieses unsystematischen intraindividuellen Varianzanteils müßte zu einer Stabilisierung des Verlaufs über die Abschnitte führen, da die systematische Variation (z.B. prandialer Anstieg oder Abfall der Werte) im Vergleich zu unsystematischen Schwankungen deutlicher hervortreten müßte. Dadurch gewinnt man eine einzige Normkurve für die Beschreibung der 'normalen' Feeding Response und für die anschließenden Gruppenvergleiche.

9.1 Unspezifische Sitzungseffekte

Mit Sitzungseffekten werden Trends über Sitzungen (im Mittel über die Abschnitte) oder Veränderungen des Verlaufs über die Abschnitte zwischen den einzelnen Sitzungen (= Wechselwirkungen $T(A) * S$) bezeichnet. Da die Kontrollpersonen zwischen den Sitzungen keinerlei Treatment ausgesetzt waren, ihr Gewicht nicht änderten und, soweit bekannt, auch ihre Ernährungsgewohnheiten nicht umstellten, müßte das Vorhandensein solcher Effekte auf eine untersuchungsimmanente Ursache zurückgeführt werden. Zu denken wäre hierbei an unspezifische Belastungseffekte. So könnte sich eine Gewöhnung an die Prozedur und die dadurch bedingte Verminderung von 'Streß' auf die Magenmotilität und alle anderen erhobenen Variablen auswirken. Diese werden nun der Reihe nach betrachtet.

9.1.1 BGR-Frequenz

Die Tabellen 9-1a/b enthalten die sitzungsweisen Ergebnisse für die BGR-Frequenz und die zugehörige statistische Prüfung auf Sitzungseffekte.

Tab. 9-1a: BGR-Frequenz (mHz) im ausgewählten Kanal für Kontrollgruppe (n=9) in Sitzungen 1-3

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Abs.
1.Sitz. $\bar{x}$:	49.6	44.1	49.9	52.0	53.9	53.7	
SD:	4.7	2.3	5.5	5.8	3.6	5.1	
2.Sitz. $\bar{x}$:	48.9	47.1	51.8	53.7	54.2	52.2	
SD:	5.8	4.6	3.1	2.9	5.1	3.9	
3.Sitz. $\bar{x}$:	50.2	45.0	52.0	51.9	53.4	51.8	
SD:	6.4	3.8	4.2	3.6	4.9	4.6	

Tab. 9-1b: Manova-Test auf Sitzungseffekte für Werte in Tab.9-1a

Effekt	QS	Effekt	FG	QS	Fehler	FG	F	p				
-----	I	-----	I	-----	I	-----	I	-----				
Sitzung (S)	I	I	I	I	I	I	I	I				
- 1T (S)	I	1	I	1	I	122	I	8	I	0.07	I	.79
- qT (S)	I	17	I	1	I	205	I	8	I	0.68	I	.43
A * S	I	I	I	I	I	I	I	I	I	I	I	I
- 1T(A) * S	I	24	I	2	I	85	I	16	I	2.25	I	.14
- qT(A) * S	I	42	I	2	I	143	I	16	I	2.38	I	.13
- kT(A) * S	I	6	I	2	I	40	I	16	I	1.25	I	.31

Als Ergebnis kann festgestellt werden, daß bezüglich der BGR-Frequenz von keinen Sitzungseffekten auszugehen ist. In allen 3 Sitzungen haben die Probandinnen im zweiten Abschnitt den geringsten (prandialer Abfall) und im fünften, also ca 20-30 Minuten nach Essensende, den höchsten (postprandiales Maximum) Wert.

9.1.2 BGR-Amplitude

Tabellen 9-2/3a enthalten die sitzungsweisen Ergebnisse für die BGR-Amplitude (nicht logarithmiert und logarithmiert) und Tabelle 9-3b die zugehörige statistische Prüfung auf Sitzungseffekte.

Tab. 9-2: BGR-Amplitude ($\mu V \cdot 100$) im ausgewählten Kanal für Kontrollgruppe (n=9) in Sitzungen 1-3

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Abs.
1.Sitz. $\bar{x}$:	693	1111	1240	1300	1403	1541	
SD:	327	776	1005	666	901	1130	
2.Sitz. $\bar{x}$:	593	1200	1139	1531	1471	1558	
SD:	486	966	585	691	1037	1142	
3.Sitz. $\bar{x}$:	814	1612	1983	2581	2581	1893	
SD:	436	867	1948	2986	2751	1987	

Tab. 9-3a: Logarithmierte BGR-Amplitude im ausgewählten Kanal für Kontrollgruppe (n=9) in Sitzungen 1-3

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Abs.
1.Sitz. $\bar{x}$:	2.79	2.93	2.96	3.05	3.05	3.06	
SD:	0.24	0.35	0.37	0.25	0.34	0.37	
2.Sitz. $\bar{x}$:	2.67	2.96	2.99	3.14	3.09	3.11	
SD:	0.30	0.35	0.27	0.22	0.26	0.28	
3.Sitz. $\bar{x}$:	2.85	3.16	3.13	3.20	3.22	3.07	
SD:	0.26	0.21	0.40	0.45	0.45	0.46	

Tab. 9-3b: Manova-Test auf Sitzungseffekte für Werte in Tab.9-3a

Effekt	QS	Effekt	FG	QS	Fehler	FG	F	p
-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----
Sitzung (S)								
- 1T (S)	0.46	1	1.01	8	3.52	.10		
- qT (S)	0.08	1	0.74	8	0.82	.39		
A * S								
- 1T(A) * S	0.13	2	0.46	16	2.19	.14		
- qT(A) * S	0.09	2	0.36	16	2.10	.16		
- kT(A) * S	0.00	2	0.29	16	0.13	.88		

Signifikante Effekte können nicht entdeckt werden. Es findet sich jedoch eine Tendenz zu höheren Werten in der 3. Sitzung (siehe 1T (S)), die sich vor allem in den postprandialen Abschnitten bei gleichzeitig gewaltiger Zunahme der Streuung zeigt. Eine Inspektion der Rohdaten ergab, daß hierfür hauptsächlich die Meßwerte einer einzigen Person verantwortlich sind. Deren Werte liegen in der 3. Sitzung postprandial durchschnittlich 5-fach höher als in den beiden Sitzungen davor. Der Grund hierfür ist nicht zu eruieren. Von einer generellen Tendenz zu höheren Werten in der 3. Sitzung ist aber nicht auszugehen.

9.1.3 Herzrate

Die Tabellen 9-4a/b zeigen die sitzungsweisen Ergebnisse für die mittlere Herzrate und die zugehörige statistische Prüfung auf Sitzungseffekte. 2 Probandinnen mußten von dieser Auswertung ausgeschlossen werden. Eine hatte einen angeborenen Herzfehler, der die Errechnung der Herzrate verfälschte, bei der anderen kam es bei der EKG-Ableitung gehäuft zu 'Fehltriggern', d.h. zur Überlagerung der kardialen Potentiale durch Skelettmuskelpotentiale bei geringfügigen Willkürbewegungen aufgrund der in diesem Fall offensichtlich ungünstig platzierten EKG-Elektrode.

Tab. 9-4a: Herzrate (bpm) für Kontrollgruppe (n=7)
in Sitzungen 1-3

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Abs.
1.Sitz. $\bar{x}$:	80	87	80	78	80	82	
SD:	5	6	5	4	3	4	
2.Sitz. $\bar{x}$:	77	83	76	76	76	81	
SD:	5	5	5	6	7	5	
3.Sitz. $\bar{x}$:	80	86	79	77	77	81	
SD:	10	10	8	9	9	7	

Tab. 9-4b: Manova-Test auf Sitzungseffekte für Werte in Tab.9-4a

Effekt	QS	Effekt	FG	QS	Fehler	FG	F	p
Sitzung (S)								
- 1T (S)	37	1	1083	6	0.20	.67		
- qT (S)	157	1	563	6	1.67	.24		
A * S								
- 1T(A) * S	19	2	103	12	1.13	.36		
- qT(A) * S	3	2	31	12	0.50	.62		
- kT(A) * S	0	2	76	12	0.01	.99		

Bezüglich der Herzrate sind keine Sitzungseffekte festzustellen.

9.1.4 Atemfrequenz

Bei der Atemfrequenz wird auf die Einbeziehung der Werte des 2. Abschnitts verzichtet. Denn beim Essen stellt die Thermistor-Methode, die ein Atmen durch die Nase bei geschlossenem Mund erfordert, keine zuverlässige Art der Messung dar. Manche der in diesem Abschnitt beobachteten Werte liegen deshalb weit unter dem physiologisch Glaubhaften. Ferner wurde eine Probandin von dieser Auswertung ausgeschlossen, da bei einer Sitzung der Thermistor offensichtlich defekt gewesen war. Die verbleibenden Daten finden sich, nach Sitzungen getrennt, in Tabelle 9-5a, die zugehörige statistische Prüfung auf Sitzungseffekte in Tabelle 9-5b.

Tab. 9-5a: Atemfrequenz (mHz) für Kontrollgruppe (n=8)
in Sitzungen 1-3

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Abs.
1.Sitz. $\bar{x}$:	254	---	252	252	256	270	
SD:	25		32	28	34	39	
2.Sitz. $\bar{x}$:	281	---	259	266	272	282	
SD:	39		35	35	37	42	
3.Sitz. $\bar{x}$:	272	---	259	273	261	266	
SD:	37		42	33	27	62	

Tab. 9-5b: Manova-Test auf Sitzungseffekte für Werte in Tab.9-5a

Effekt	QS _{Effekt}	FG	QS _{Fehler}	FG	F	p
Sitzung (S)						
- 1T (S)	1839	1	4073	7	3.16	.12
- qT (S)	2927	1	5582	7	3.67	.10
A * S						
- 1T(A) * S	754	2	6339	14	0.83	.46
- qT(A) * S	938	2	6277	14	1.05	.38
- kT(A) * S	347	2	4246	14	0.57	.58

Es sind keine signifikanten Effekte festzustellen. Der leichten Tendenz zu etwas höheren Werten in der 2. Sitzung (siehe qT (S)) wird inhaltlich keine Bedeutung beigemessen. Die absoluten Unterschiede, umgerechnet in Anzahl Atemzüge pro Minute, sind trivial.

9.1.5 Anspannung

Die Tabellen 9-6a/b enthalten die sitzungsweisen Ergebnisse für die Anspannungsratings und die zugehörige statistische Prüfung auf Sitzungseffekte.

Tab. 9-6a: Anspannungsrating für Kontrollgruppe (n=9)
in Sitzungen 1-3

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Abs.
1.Sitz. $\bar{x}$:	2.3	2.2	1.6	1.4	1.9	2.2	
SD:	0.7	0.7	0.7	0.5	0.8	0.8	
2.Sitz. $\bar{x}$:	1.8	1.8	1.6	1.4	1.8	2.0	
SD:	0.8	0.8	1.0	0.7	1.1	1.0	
3.Sitz. $\bar{x}$:	2.2	2.2	2.0	2.1	2.0	2.1	
SD:	1.0	1.3	1.0	1.1	1.1	1.3	

Tab. 9-6b: Manova-Test auf Sitzungseffekte für Werte in Tab.9-6a

Effekt	I	QS	Effekt	I	FG	I	QS	Fehler	I	FG	I	F	I	p
	I			I		I			I		I		I	
Sitzung (S)	I			I		I			I		I		I	
- 1T (S)	I	0.75	I	1	I	16.83	I	8	I	0.36	I	0.57		
- qT (S)	I	3.36	I	1	I	14.83	I	8	I	1.81	I	0.22		
A * S	I		I		I		I		I		I		I	
- 1T(A) * S	I	0.51	I	2	I	9.01	I	16	I	0.45	I	0.65		
- qT(A) * S	I	1.74	I	2	I	2.58	I	16	I	5.39	I	0.02*		
- kT(A) * S	I	0.07	I	2	I	3.22	I	16	I	0.17	I	0.84		

Es zeigt sich ein signifikantes Ergebnis. Der quadratische Trend über die Abschnitte verläuft entweder in den einzelnen Sitzungen unterschiedlich oder ist nicht in allen vorhanden. Tab. 9-6a ist diesbezüglich nicht ganz eindeutig zu interpretieren. Leicht zu sehen ist der quadratische Trend innerhalb der ersten Sitzung. Die Werte sinken in den Abschnitten 3 und 4 ab und steigen bis zum Ende der Messung wieder an. Dies ist im Prinzip auch innerhalb der 2. Sitzung zu sehen, nur sind hier die ersten beiden Werte im Vergleich zu den anderen Sitzungen etwas erniedrigt. Innerhalb der 3. Sitzung schließlich gibt es gar keinen quadratischen Trend mehr. Die Werte bleiben hier die ganze Messung über relativ hoch. Genaueren Aufschluß, wann welche Trends

statistisch bedeutsam sind, wird eine an späterer Stelle (Kap. 9.2.5) dargestellte Analyse ergeben, bei der der Verlauf über die Abschnitte für jede Sitzung separat untersucht wird.

9.1.6 Völlegefühl

Die Tabellen 9-7a/b zeigen die sitzungsweisen Ergebnisse für die Ratings zum Völlegefühl und die zugehörige statistische Prüfung auf Sitzungseffekte. Da im 1. Abschnitt der Sitzungen 1 und 3 keinerlei Varianz vorhanden ist (alle Probandinnen kreuzten 'gar nicht' an), mußte dieser von der Analyse ausgeschlossen werden.

Tab. 9-7a: Ratings zum Völlegefühl für Kontrollgruppe (n=9) in Sitzungen 1-3

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Abs.
1.Sitz. $\bar{x}$:	1.0	2.8	2.4	1.9	1.6	1.7	
SD:	--	1.4	1.0	1.1	0.7	0.9	
2.Sitz. $\bar{x}$:	1.1	2.8	2.9	2.6	2.3	1.9	
SD:	0.3	1.1	0.9	0.9	1.0	0.8	
3.Sitz. $\bar{x}$:	1.0	2.4	2.3	2.1	1.8	1.8	
SD:	--	1.0	1.0	1.1	1.1	1.1	

Tab. 9-7b: Manova-Test auf Sitzungseffekte für Werte in Tab.9-7a

Effekt	QS	Effekt	FG	QS	Fehler	FG	F	p
Sitzung (S)	I	I	I	I	I	I	I	I
- 1T (S)	I 0.01	I 1	I 6.29	I 8	I 0.01	I .91		
- qT (S)	I 5.07	I 1	I 9.70	I 8	I 4.18	I .08		
A * S	I	I	I	I	I	I	I	I
- 1T(A) * S	I 0.69	I 2	I 5.24	I 16	I 1.05	I .37		
- qT(A) * S	I 1.43	I 2	I 2.71	I 16	I 4.23	I .03*		
- kT(A) * S	I 0.09	I 2	I 2.31	I 16	I 0.31	I .74		

Wieder zeigt sich ein signifikantes Ergebnis, den quadratischen Trend über die Abschnitte innerhalb der einzelnen Sitzungen betreffend. Dieser ist dadurch gekennzeichnet, daß die Werte im 2. Abschnitt relativ hoch sind und gegen Ende der Sitzung hin abfallen. In der 2. Sitzung zeigt sich aber zwischen dem 2. und 3. Abschnitt zunächst noch ein geringer Anstieg. Dieser dürfte das signifikante Ergebnis verursacht haben. Eine genauere Interpretation erfolgt in Kap. 9.2.6. Auf dem nahe dem Signifikanzniveau liegenden qT (S) braucht aufgrund der eben berichteten signifikanten Wechselwirkung nicht eigens eingegangen zu werden.

9.1.7 Hunger

Die Tabellen 9-8a/b enthalten die sitzungsweisen Ergebnisse für die Hungerratings und die zugehörige statistische Prüfung auf Sitzungseffekte.

Tab. 9-8a: Hungerratings für Kontrollgruppe (n=9)
in Sitzungen 1-3

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Abs.
1.Sitz. $\bar{x}$:	3.0	1.9	1.6	1.8	2.3	2.4	
SD:	1.2	1.2	1.0	1.1	1.0	1.4	
2.Sitz. $\bar{x}$:	3.0	1.9	1.6	1.9	1.8	2.1	
SD:	1.4	1.1	0.7	0.9	1.0	1.2	
3.Sitz. $\bar{x}$:	3.2	2.0	2.0	2.0	2.2	2.3	
SD:	1.1	0.9	1.1	1.1	1.3	1.3	

Tab. 9-8b: Manova-Test auf Sitzungseffekte für Werte in Tab.9-8a

Effekt	QS	Effekt	FG	QS	Fehler	FG	F	p
-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----
Sitzung (S)	I	I	I	I	I	I	I	I
- 1I (S)	I 0.45	I 1	I 12.46	I 8	I 0.29	I .60		
- qT (S)	I 1.36	I 1	I 22.06	I 8	I 0.49	I .50		
	I	I	I	I	I	I		
A * S	I	I	I	I	I	I		
- 1T(A) * S	I 0.74	I 2	I 12.18	I 16	I 0.49	I .62		
- qT(A) * S	I 0.26	I 2	I 3.67	I 16	I 0.56	I .58		
- kT(A) * S	I 0.07	I 2	I 4.17	I 16	I 0.15	I .86		

Bezüglich der Hungerratings kann kein Sitzungseffekt festgestellt werden.

9.1.8 Kapitelzusammenfassung

Es wurden keine systematischen Sitzungseffekte gefunden, die subjektiven Ratings von Anspannung und Völlegefühl ausgenommen. Diese sollen erst im Zusammenhang mit der Analyse des genauen Verlaufs über die Abschnitte diskutiert werden.

Bis auf die beiden Variablen mit den signifikanten Sitzungseffekten erscheint die beabsichtigte abschnittsweise Mittelung der Meßwerte über die einzelnen Sitzungen als zulässig.

9.2 Verlauf über Abschnitte (Feeding Response)

Im folgenden wird der Verlauf der Meßwerte über die Abschnitte und insbesondere die Auswirkung des Essens auf diesen Verlauf untersucht. Dies stellt die eigentliche Beschreibung der Feeding Response dar. Für die Variablensätze, für die keine Sitzungseffekte nachgewiesen werden konnten, gehen die abschnittsweise über die Sitzungen gemittelten Werte als Rohdaten in die Analysen ein.

9.2.1 BGR-Frequenz

a) Beschreibung

Tabelle 9-9a enthält die über die Sitzungen gemittelten Ergebnisse für die BGR-Frequenz, Tabelle 9-9b die zugehörige statistische Prüfung auf Abschnittseffekte (Feeding Response). Anschließend sind die Beträge der in Kap. 8.4.1 beschriebenen Maße für Effektstärke und relative Homogenität der Response angegeben. Abbildung 9-1 stellt schließlich den Verlauf über die Abschnitte graphisch dar.

Tab. 9-9a: BGR-Frequenz (mHz) im ausgewählten Kanal für Kontrollgruppe (n=9), gemittelt über Sitzungen 1-3

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Abs.
$\bar{x}$:	49.6	45.4	51.2	52.5	53.8	52.6	
SD:	5.1	3.2	3.0	2.9	4.3	4.1	
Range:	45-61	40-49	45-56	49-57	48-62	47-60	

Tab. 9-9b: Manova-Test für Werte in Tab. 9-9a

Effekt	QS _{Effekt}	FG	QS _{Fehler}	FG	F	p
Abschnitt (A)						
- 1T (A)	223	1	57	8	31.14	.00 *
- qT (A)	1	1	123	8	0.09	.77
- kT (A)	121	1	60	8	16.05	.00 *

$MQ_{\text{zwischen Vpn}} = 48.7$; $MQ_{\text{Fehler in Vpn}} = 9.3$.

Schätzung der Effektstärke: $\eta^2_{1T} = .29$; $\eta^2_{kT} = .15$.

relative Responsehomogenität: $r_I = .41$.



Abb. 9-1: BGR-Frequenz: Verlauf über Abschnitte (Kontrollgruppe; n=9)

Formal läßt sich der Verlauf der BGR-Frequenz über die Abschnitte mittels eines linearen und kubischen Trends beschreiben. Ersterer spiegelt einen Anstieg der Meßwerte vom 1. zum 5. Abschnitt (den Essensabschnitt ausgenommen) wider und erklärt 29% der Varianz innerhalb der Vpn. Im kubischen Trend kommt der prandiale Abfall und wohl auch das beginnende Absinken der Werte im 6. Abschnitt zum Ausdruck. Er erklärt nochmals 15% der Varianz, so daß die Variation der Meßwerte über die Abschnitte insgesamt zu 44% durch die beiden systematischen Effekte (Trends) erklärt ist.

b) Diskussion

Die Ergebnisse bestätigen den erwarteten biphasischen Verlauf der BGR-Frequenz über die Abschnitte (vgl. Kap. 3.3). Während des Essens sinken die Werte ab, um postprandial über das Ausgangsniveau anzusteigen. Im Durchschnitt sind sie im 5. Abschnitt, also 20-30 Minuten nach dem Essen, am höchsten. Es ist zu erwarten, daß sie anschließend wieder zur Baseline zurückkehren. Dies ist zwar innerhalb der Meßperiode nicht mehr zu beobachten, deutet sich aber bereits durch den Abfall nach dem 5. Abschnitt an. Es wäre natürlich möglich, daß zu einem späteren Zeitpunkt nochmals ein Anstieg zu einem 2. (relativen) Maximum erfolgt. Wie lange die 'Feeding Response' also andauert, ist den vorliegenden Daten nicht zu entnehmen. Aber es ist klar ersichtlich, daß ein im Vergleich zu einer 'normalen' Mahlzeit doch geringer Stimulus, wie ihn die Joghurtportion darstellt, bereits eindeutige Reaktionen in der BGR-Frequenz hervorruft (was aber für sich allein nicht bedeutet, daß dadurch auch Magenkontraktionen ausgelöst werden oder eine interdigestive motorische Aktivitätsphase unterbrochen wird).

Mittelwerte und Streuung der Ergebnisse stimmen, bis auf den prandialen Wert, mit den von Grashuis et al. (1985; siehe Kap. 3.3) berichteten fast völlig überein. (Auch in deren Arbeit war Joghurt als Testmahlzeit verwendet worden.) Der Unterschied

bezüglich des prandialen Wertes dürfte in der hier fix vorgegebenen Abschnittsstruktur begründet sein, die eine exakte Trennung in prandial und unmittelbar postprandial nicht erlaubt.

Das Maß für die relative Homogenität der Response, r_I , beträgt lediglich .41. Da man annehmen kann, daß die Meßmethode die BGR-Frequenz zuverlässig erfaßt (der Vergleich mit den Ergebnissen der Grashuis-Gruppe bestätigt dies), muß die Feeding Response relativ zur Streuung zwischen den Vpn ziemlich instabil sein. Ein Blick auf die Einzelkorrelationen in Tabelle 9-9c ermöglicht eine differenziertere Betrachtung dieses Punktes.

Tab. 9-9c: Auto(Produkt-Moment)-Korrelationen der BGR-Frequenz zwischen den einzelnen Meßabschnitten für Kontrollgruppe (n=9)

Abs.:	2	3	4	5	6
-----I-----					
1 I	.42	-.03	.43	.82	.82
2 I		-.08	-.01	.25	.21
3 I			.56	.42	.36
4 I				.66	.75
5 I					.97

Es zeigt sich, daß die Werte der Abschnitte, in denen sich die wesentlichen dynamischen Änderungen abspielen (prandialer Abfall im 2. und postprandialer Wiederanstieg im 3. Abschnitt), nicht nennenswert mit den anderen korrelieren. Eventuell machen sich hier Treatment (Abschnitt) * Vpn - Interaktionen bemerkbar (die nicht vom mittleren Fehlerquadrat innerhalb der Vpn getrennt werden können!), die ihre Ursache in physiologischen Reaktionscharakteristika der gemessenen Variablen haben. Wahrscheinlicher erscheint es allerdings, daß während des Essens (die Werte des 2. Abschnitts korrelieren deutlich am niedrigsten mit den anderen Abschnitten) die BGR-Frequenz zu grob gemessen wird. Man muß nämlich davon ausgehen, daß die zugrundeliegende physiologische Aktivität (ECA-Frequenz) in dieser Zeit sehr instabil ist und der ermittelte Wert, der die 'mittlere Frequenz' für den ganzen

Abschnitt repräsentiert, nur ein unscharfes Abbild der 'wahren' physiologischen Vorgänge in dieser Zeit liefert. Um einen Eindruck dessen zu gewinnen, welche Veränderungen genau mit Essensbeginn, während und unmittelbar nach dem Essen auftreten, reicht die Analyse eines 10-minütigen Abschnitts nicht aus. So bleiben viele interessante Fragen, zu denen es auch in der Literatur noch keine Antworten gibt, offen: 'Sinkt die Frequenz gleich beim ersten Bissen (oder schon allein aufgrund cephaler Stimuli) und bleibt dann während des Essens konstant'? oder 'sinkt sie proportional zum aufgenommenen Volumen?', um nur zwei Beispiele zu nennen. Die Klärung solcher Fragen liegt außerhalb der momentanen Möglichkeiten der spektralen Kombinationsgastrographie und wird auch gar nicht intendiert. Der Sinn der vorliegenden Arbeit besteht nicht darin zu analysieren, was genau beim Essen passiert, sondern längerfristige essensbedingte Reaktionen zu beschreiben. Dafür erscheinen die Werte der anderen Abschnitte reliabel genug. Eventuell sollte man sich aber bei Gruppenvergleichen auf das Niveau und den linearen Trend beschränken.

Zusammenfassend läßt sich trotz allem als eindeutiges Ergebnis festhalten, daß im Verlauf der BGR-Frequenz über die Abschnitte systematische Veränderungen (biphasischer Verlauf) auftreten. Sie werden durch Nahrungsaufnahme bedingt und stellen somit eine eindeutige Feeding Response dar. (Letzteres kann zwar nicht direkt logisch aus den Daten abgeleitet werden - es fehlt eine 'unbehandelte' Kontrollgruppe - doch stimmen die Ergebnisse mit den in der Literatur berichteten so gut überein, daß daran vernünftigerweise nicht gezweifelt werden kann).

9.2.2 BGR-Amplitude

a) Beschreibung

Die Tabellen 9-10a/b enthalten die über die Sitzungen gemittelten Ergebnisse für die BGR-Amplitude (nicht logarithmiert und logarithmiert), Tabelle 9-10c die zugehörige statistische Prüfung auf Abschnittseffekte (Feeding Response). Anschließend werden wiederum die Maße für Effektstärke und relative Homogenität der Response angegeben. Abbildung 9-2 zeigt den Verlauf der logarithmierten Werte über die Abschnitte.

Tab. 9-10a: BGR-Amplitude ($\mu V \cdot 100$) im ausgewählten Kanal für Kontrollgruppe (n=9), gemittelt über Sitzungen 1-3

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Abs.
$\bar{x}$:	700	1308	1454	1804	1818	1664	
SD:	358	784	1119	1246	1312	1365	
Range:	217- 1387	545- 2647	554- 3779	564- 4415	422- 4074	426- 4595	

Tab. 9-10b: Logarithmierte BGR-Amplitude für Kontrollgruppe (n=9), gemittelt über Sitzungen 1-3

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Abs.
$\bar{x}$:	2.79	3.05	3.06	3.17	3.15	3.10	
SD:	0.24	0.25	0.31	0.30	0.33	0.35	
Range:	2.34- 3.14	2.74- 3.42	2.74- 3.58	2.75- 3.65	2.63- 3.61	2.63- 3.66	

Tab. 9-10c: Manova-Test für Werte in Tab. 9-10b

Effekt	I	QS	Effekt	I	FG	I	QS	Febler	I	FG	I	F	I	p
Abschnitt (A)	I			I		I			I		I		I	
- 1T (A)	I	0.48	I	1	I	0.66	I	8	I	5.82	I	.04	I	*
- qT (A)	I	0.30	I	1	I	0.21	I	8	I	11.27	I	.01	I	*
- kT (A)	I	0.01	I	1	I	0.09	I	8	I	0.64	I	.45		

$MQ_{\text{zwischen Vpn}} = 0.39$; $MQ_{\text{Fehler in Vpn}} = 0.03$.

Schätzung der Effektstärke: $\sigma^2_{1T} = .23$; $\sigma^2_{qT} = .14$.

relative Responsehomogenität: $r_I = .67$.

(Anmerkung: Es zeigt sich in diesem Fall, daß der quadratische Trend weniger Varianz erklärt als der lineare, obwohl er laut Tab. 9-10c der "signifikantere" ist. Dies scheinbar paradoxe Phänomen ist darauf zurückzuführen, daß die Signifikanztests nach dem Manova-Rational durchgeführt werden, bei dem für jeden Trend eine eigene Fehlerquadratsumme ermittelt wird. Die Berechnung der Effektstärke folgt aber dem statistisch schwächeren Anova-Rational, bei dem alle Trends auf eine gemeinsame Fehlerquadratsumme bezogen werden.)

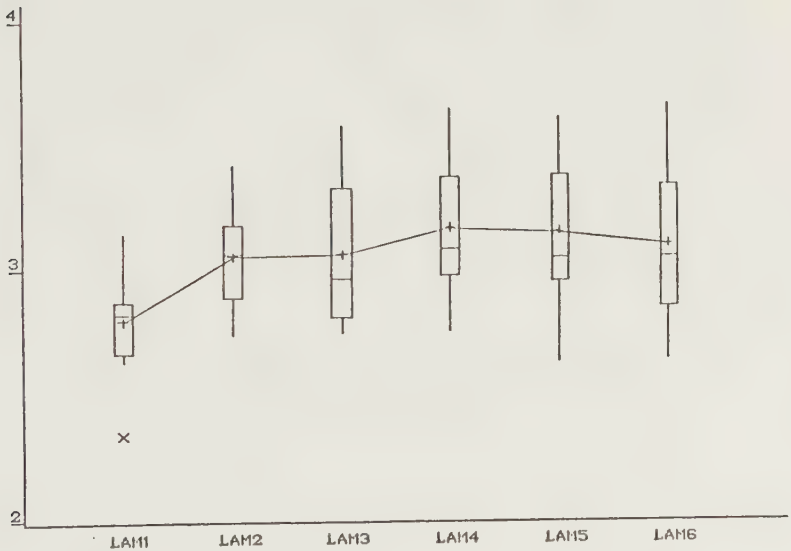


Abb. 9-2: Logarithmierte BGR-Amplitude: Verlauf über Abschnitte (Kontrollgruppe; n=9)

Formal läßt sich der Verlauf über die Abschnitte mittels eines linearen und quadratischen Trends beschreiben. Der lineare, der 23% der Varianz innerhalb der Vpn erklärt, spiegelt dabei einen Anstieg der Meßwerte wider. Ein solcher erfolgt, wie die Abbildung zeigt, hauptsächlich zwischen dem ersten und zweiten Abschnitt. Ein zweiter, geringfügigerer Anstieg ist in der frühen postprandialen Phase zu sehen. Im quadratischen Trend kommt vermutlich das Abflachen des Anstiegs nach dem 2. Abschnitt zum Ausdruck, ferner dürfte der sich andeutende Abfall der Werte nach dem 4. Abschnitt einen Beitrag leisten. Er trägt 14% zur Varianzaufklärung bei. Insgesamt sind also 37% der im Verlauf beobachtbaren Variation auf systematische Veränderungen zurückzuführen. Dies mag auf den ersten Blick erstaunlich wirken, zieht man die riesige interindividuelle Varianz der gemessenen Amplituden in Betracht (siehe Tab. 9-10a). Doch muß man im Auge behalten, daß Unterschiede im Meßniveau die Trends nicht beeinflussen. (Die Höhe der Effektstärke wird natürlich auch nicht durch das Logarithmieren bedingt.) Trotz der erheblichen Niveauunterschiede sind die Feeding Responses der einzelnen Probandinnen also durchaus vergleichbar. Die Homogenität des Verlaufs relativ zur Homogenität der Stichprobe ist dabei hoch, wie $r_I = .67$ anzeigt. In Tabelle 9-10d sind die Korrelationen noch im einzelnen dargestellt.

Tab. 9-10d: Auto(Produkt-Moment)-Korrelationen der logarithmierten BGR-Amplitude zwischen den einzelnen Meßabschnitten für Kontrollgruppe (n=9)

Abs.:	2	3	4	5	6
----I-----					
1 I	.80	.53	.37	.48	.53
2 I		.53	.39	.41	.46
3 I			.96	.93	.86
4 I				.94	.92
5 I					.94

Es zeigt sich, daß vor allem die zeitlich benachbarten Abschnitte hoch miteinander korrelieren (siehe die Hauptdiagonale in Tab. 9-10d). Auch alle 4 postprandialen Abschnitte zeigen sehr homogene und hohe Korrelationen untereinander. Dies beweist, daß zu Zeitpunkten, zu denen man ein 'gutes Signal' erwarten kann, also postprandial, wenn ERA sich auf die ECA aufpropft und sich dies an der Oberfläche als Amplitudenanstieg bemerkbar macht (vgl. Kap. 3.2), wodurch das Signal/Rauschen-Verhältnis verbessert wird, die spektrale Kombinationsgastrographie reliable Werte liefert und die Personen ein hohes Maß an Stabilität bezüglich ihres Meßniveaus aufweisen. In diesem Zusammenhang stellt sich unmittelbar die Frage, inwieweit Unterschiede im Meßniveau auf Unterschiede im Körperbau zurückzuführen sind. Um dies zu prüfen, wurde die Korrelation zwischen dem Logarithmus der abdominellen Fettschicht und des Körperumfangs einerseits und den logarithmierten Amplituden andererseits (Herrn K. Löffler danke ich für den Hinweis, daß für diese Berechnung auch die Körpermaße transformiert werden müssen, da die Amplituden im Quadrat der Entfernung zur Signalquelle abnehmen) berechnet. (Für die Fettschicht ergeben sich folgende deskriptiven Statistiken: $\bar{x}$ = 8.9 mm; SD = 3.1 mm; Range = 5-16 mm; für den Körperumfang: $\bar{x}$ = 69.1 cm; SD = 4.3 cm; Range = 62-76 cm.) Die Ergebnisse zeigt Tab. 9-10e (die graphische Veranschaulichung der Korrelationen Amplitude-Fettschicht findet sich im Anhang):

Tab. 9-10e: Produkt-Moment-Korrelationen zwischen logarithmierten Körperbaumaßen und logarithmierten BGR-Amplituden für Kontrollgruppe (n=9)

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Abs.

Fettschicht:	-.40	-.38	-.75	-.69	-.61	-.56	
Umfang :	.48	.11	-.05	-.03	.11	.31	

Der Tabelle ist zu entnehmen, daß ein hoher Anteil der Varianz zwischen den Vpn auf die Unterschiede in der abdominellen Fettschicht zurückgeht. (Der Verlauf über die Abschnitte wird von dieser natürlich nicht beeinflusst, da die Trendberechnung orthogonal zum Meßniveau erfolgt!). Die Beziehung zwischen beiden ist

sehr konstant und macht sich vor allem postprandial bemerkbar. Nach Auspartialisierung der Fettschicht würde r_1 nur noch .55 betragen. Der Einfluß des Körperumfangs auf die Amplituden ist hingegen zu vernachlässigen.

b) Diskussion

Auch in der BGR-Amplitude zeigt sich mit dem Essensabschnitt eine Veränderung. Die Werte steigen an, erreichen bald darauf ihr Maximum und beginnen wieder langsam zu sinken. Die Amplituden liegen dabei postprandial im Durchschnitt um Faktor 2 höher als vor dem Essen, was, wie bei der Frequenz, mit dem Ergebnis von Grashuis et al. (1985) gut übereinstimmt. Man kann also davon ausgehen, daß der Joghurt im Stande ist, eine 'Feeding Response', sprich eine Erhöhung der elektromotorischen Magenaktivität, zu bewirken. Die Motilität muß in diesem Fall nicht durch eine Dehnung des Magens (Fundus) stimuliert worden sein. Eine alternative Möglichkeit wäre, daß der Joghurt (Protein), der keine zu zerkleinernden Festkörper enthält und wahrscheinlich schnell bis ins Antrum gelangt, dort 'gebremst' wird und die für die Säureproduktion wichtige Gastrinfreisetzung (siehe Kap. 2.1) die Magenmotilität stimuliert.

Wie die Stärke (Anstieg von prä- zu postprandial) der Feeding Response zu bewerten ist, ist unklar. Es fehlen Vergleichsuntersuchungen, bei denen Volumen, Konsistenz und Zusammensetzung der Testmahlzeit variiert wurden. So lassen sich die Ergebnisse nur schwer physiologisch interpretieren, eignen sich aber dennoch für einen relativen Gruppenvergleich. Hierfür darf allerdings der starke Einfluß der Fettschichtdicke nicht vergessen werden, wenn man nicht nur an Verlaufs-, sondern auch an Niveauunterschieden interessiert ist.

9.2.3 Herzrate

a) Beschreibung

Tabelle 9-11a enthält die über die Sitzungen gemittelten Ergebnisse für die mittlere Herzrate, Tabelle 9-11b die statistische Prüfung auf Abschnittseffekte. Anschließend werden die Maße für Effektstärke und relative Homogenität der Response angegeben. Der Verlauf über die Abschnitte ist in Abbildung 9-3 graphisch dargestellt.

Tab. 9-11a: Herzrate (bpm) für Kontrollgruppe (n=7),
gemittelt über Sitzungen 1-3

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Abs.
$\bar{x}$:	79	86	78	77	78	81	
SD:	6	6	5	5	5	4	
Range:	70-86	76-97	71-86	71-86	71-86	77-88	

Tab. 9-11b: Manova-Test für Werte in Tab. 9-11a

Effekt	I	QS	Effekt	I	FG	I	QS	Fehler	I	FG	I	F	I	p
-----	I	-----	I	-----	I	-----	I	-----	I	-----	I	-----	I	-----
Abschnitt (A)	I		I		I		I		I		I		I	
- 1T (A)	I	23	I	1	I	74	I	6	I	1.86	I	.22		
- qT (A)	I	20	I	1	I	17	I	6	I	7.02	I	.04	*	
- kT (A)	I	198	I	1	I	47	I	6	I	25.41	I	.00	*	

$MQ_{\text{zwischen Vpn}} = 133$; $MQ_{\text{Fehler in Vpn}} = 8.3$.

Schätzung der Effektstärke: $\sigma^2_{qT} = .02$; $\sigma^2_{kT} = .37$.

relative Responsehomogenität: $r_I = .72$.

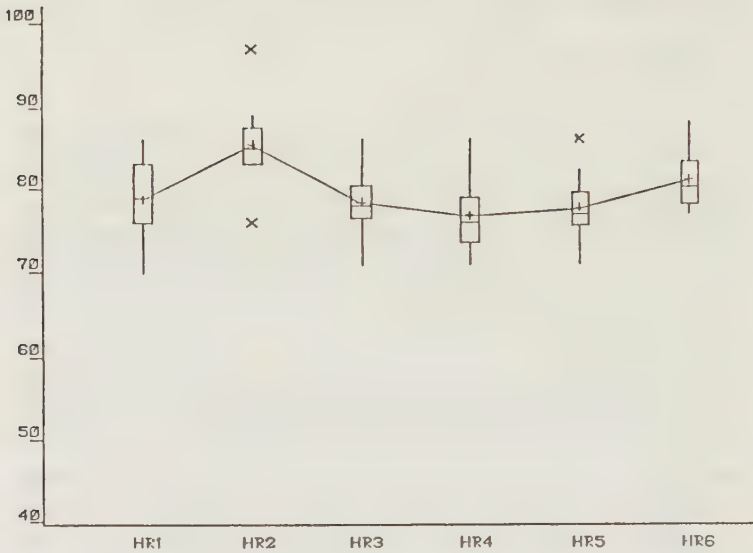


Abb. 9-3: Mittlere Herzrate: Verlauf über Abschnitte
(Kontrollgruppe; n=7)

Formal läßt sich der Verlauf über die Abschnitte mittels eines quadratischen und kubischen Trends beschreiben. Der quadratische erklärt lediglich 2% der Varianz innerhalb der Vpn und ist deswegen inhaltlich ohne Bedeutung. Der kubische Trend ist auf ein Ansteigen der Werte im Essensabschnitt, den anschließenden Rückgang zum Ausgangsniveau und einen weiteren, geringfügigeren Anstieg am Ende der Sitzung zurückzuführen. Er erklärt für sich allein 37% der Varianz innerhalb der Vpn. Der Homogenitätskoeffizient liegt im zu erwartenden Bereich und braucht hier nicht weiter diskutiert zu werden.

b) Diskussion

Die beschriebenen Änderungen der Herzrate im Laufe der Sitzung können nicht als Feeding Response, also als vom Essen hervorgerufene vegetative Reaktion, interpretiert werden. Allein die mit dem Akt des Essens verbundene körperliche Betätigung im 2. Abschnitt (während der anderen saßen die Probandinnen beinahe regungslos) könnte zu einem Herzratenanstieg der beobachteten Größenordnung geführt haben. Zusätzlich beklagten sich einige Probandinnen nach der Messung, daß ihnen der Joghurt auf nüchternen Magen zuwider gewesen ist. Solche Aversivreaktionen könnten ebenfalls zum Anstieg während des Essens beigetragen haben.

Der in seinem Ausmaß geringere Anstieg im 6. Abschnitt darf ebenfalls nicht als Nahrungseffekt interpretiert werden. Hierin spiegelt sich vermutlich die ungeduldige Erwartung des Sitzungsendes, womöglich auch eine mit dem Fortgang der Messung größer werdende Belastung (ruhig sitzen in isolierter Umgebung) wider. Die Erfassung der Herzrate stellt also keine Feeding Response-Messung im eigentlichen Sinne dar, sondern dient zur Kontrolle aversiver Reaktionen und der mit der Messung verbundenen Belastung.

9.2.4 Atemfrequenz

a) Beschreibung

Tabelle 9-12a enthält die über die Sitzungen gemittelten Ergebnisse für die Atemfrequenz (ohne Abschnitt 2), Tabelle 9-12b die statistische Prüfung auf Abschnittseffekte. Anschließend werden die Maße für Effektstärke und relative Homogenität der Response angegeben. Der Verlauf über die Abschnitte ist in Abbildung 9-4 graphisch dargestellt.

Tab. 9-12a: Atemfrequenz (mHz) für Kontrollgruppe (n=8),
gemittelt über Sitzungen 1-3

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Abs.
$\bar{x}$:	268	---	256	264	262	277	
SD:	29	--	33	30	29	38	
Range:	222- 321	---	208- 326	218- 321	218- 321	218- 345	

Tab. 9-12b: Manova-Test für Werte in Tab. 9-12a

Effekt	QS _{Effekt}	FG	QS _{Fehler}	FG	F	p
Abschnitt (A)	I	I	I	I	I	I
- 1T (A)	I 221	I 1	I 959	I 7	I 1.61	I .24
- qT (A)	I 1334	I 1	I 715	I 7	I 13.07	I .01 *
- kT (A)	I 1	I 1	I 897	I 7	I 0.01	I .93

$MQ_{\text{zwischen } V_{pn}} = 4589$; $MQ_{\text{Fehler in } V_{pn}} = 152$.

Schätzung der Effektstärke: $\sigma^2_{qT} = .23$.

relative Responsehomogenität: $r_I = .85$.

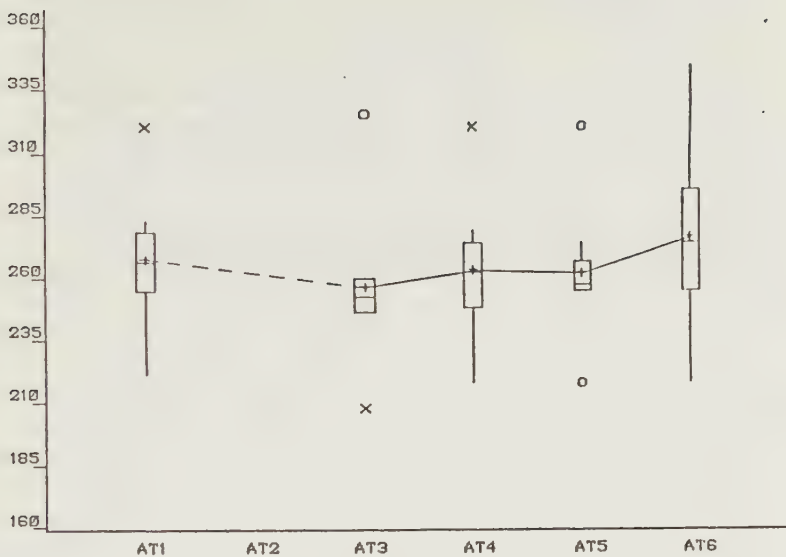


Abb. 9-4: Atemfrequenz: Verlauf über Abschnitte (Kontrollgruppe; n=8)

Der Verlauf der Atemfrequenz über die Abschnitte läßt sich mittels eines quadratischen Trends beschreiben, der 23% der Varianz innerhalb der Vpn erklärt. Er geht auf ein leichtes Absinken der Werte in der Mitte der Messung zurück und auf einen Anstieg über Ausgangsniveau im letzten Meßabschnitt. Die Homogenität des Atmungsverlaufs erscheint sehr hoch, da zwischen den Probandinnen im Vergleich zur Variation innerhalb der Personen große Unterschiede bestehen.

b) Diskussion

Für die Atemfrequenz gelten die bei der Diskussion der Herzrate gemachten Ausführungen analog. Änderungen im Verlauf über die Abschnitte können nicht als Nahrungseffekt interpretiert werden.

Es zeigt sich ein zur Herzrate paralleles Ergebnis. Auch bei der Atemfrequenz liegt der Wert des 1. Abschnitts minimal über denen im mittleren Teil der Messung, und im letzten Abschnitt erfolgt wieder ein Anstieg, diesmal sogar über das Ausgangsniveau. Erstes kann auf ein leicht erhöhtes Erregungsniveau (Nervosität und vegetative Umstellung von Aktivität auf Ruhe) am Beginn der Sitzung zurückgeführt werden, zweites auf die Erwartung deren Endes. Die beobachteten Veränderungen erscheinen aber aufgrund ihres geringen Ausmaßes als physiologisch nicht bedeutungsvoll.

9.2.5 Anspannung

a) Beschreibung

Für die Anspannungsratings konnten die Werte über die Sitzungen nicht gemittelt werden, da sich der Verlauf über die Abschnitte (quadratischer Trend) über die Sitzungen veränderte (siehe Kap. 9.1.5; dort befindet sich auch die Datentabelle für die nachfolgenden Tests). Der Abschnittseffekt wird daher für jede Sitzung getrennt untersucht. Die entsprechenden Ergebnisse sind in den Tabellen 9-13a/b/c dargestellt. Abbildung 9-5 zeigt die Verläufe für Sitzungen 1-3.

Tab. 9-13a: Anspannungsrating für Kontrollgruppe (n=9) in Sitzung 1 - Manova-Test für Abschnittseffekt

Effekt	I QS		Effekt	I FG		I QS	Fehler		I FG	I F		I p
	I	-----		I	-----		I	-----		I	-----	
Abschnitt (A)	I		I	I		I	I		I	I		I
- 1T (A)	I	0.36	I	1	I	3.46	I	8	I	0.83	I	.39
- qT (A)	I	4.76	I	1	I	2.86	I	8	I	13.33	I	.01 *
- kT (A)	I	0.25	I	1	I	1.04	I	8	I	1.90	I	.21

Tab. 9-13b: Anspannungsrating für Kontrollgruppe (n=9) in Sitzung 2 - Manova-Test für Abschnittseffekt

Effekt	I	QS	Effekt	I	FG	I	QS	Fehler	I	FG	I	F	I	p
-----I-----I-----I-----I-----I-----I-----I-----														
Abschnitt (A)	I		I	I		I		I	I		I		I	
- 1T (A)	I	0.13	I	1	I	4.91	I	8	I	0.21	I	.66		
- qT (A)	I	1.19	I	1	I	1.33	I	8	I	7.14	I	.03	*	
- kT (A)	I	0.12	I	1	I	0.81	I	8	I	1.19	I	.31		

Tab. 9-13c: Anspannungsrating für Kontrollgruppe (n=9) in Sitzung 3 - Manova-Test für Abschnittseffekt

Effekt	QS	Effekt	FG	QS	Fehler	FG	F	p
Abschnitt (A)								
- 1T (A)	1.16	1	1.90	8	0.67		.44	
- qT (A)	0.11	1	0.81	8	1.06		.33	
- kT (A)	0.02	1	2.48	8	0.05		.83	

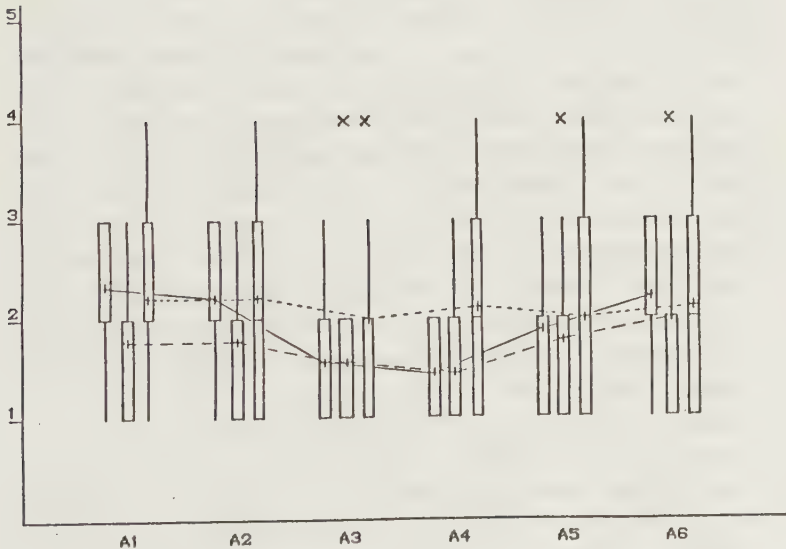


Abb. 9-5: Anspannungsrating (Kontrollgruppe; n=9): Verlauf über Abschnitte in 1. Sitzung (linke Box), 2. Sitzung (mittlere Box) und 3. Sitzung (rechte Box)

In den ersten beiden Sitzungen ist jeweils ein signifikanter Abschnittseffekt (quadratischer Trend) vorhanden. Erklärt dieser in der ersten Sitzung noch 28% der Varianz innerhalb der Vpn, sind es in der zweiten nur noch 7%. In der dritten Sitzung schließlich zeigt sich überhaupt kein signifikanter Trend mehr. Der Verlauf über die Abschnitte ähnelt in den beiden ersten Sitzungen jenen, die bereits von den physiologischen Maßen autonomer Erregung her bekannt sind, nämlich einem zeitweiligen Absinken der Meßwerte, vor allem in den Abschnitten 3 und 4. Dabei liegt der Ausgangswert in der zweiten Sitzung deutlich unter dem der ersten.

b) Diskussion

Worauf die Veränderungen im Verlauf über die Abschnitte zwischen den Sitzungen zurückzuführen sind, ist auf den ersten Blick schwer verständlich. Man würde eigentlich erwarten, daß die Probandinnen, wenn überhaupt, während der ersten Sitzung am angespanntesten sind und in den späteren Sitzungen niedrigere Werte aufweisen. Aber genau das Gegenteil ist der Fall. In der dritten Sitzung sind die Werte nicht nur nicht niedriger, sondern der bislang zu sehende postprandiale Abfall erfolgt auch nicht. Dieser Punkt wird später wieder aufgenommen. Zunächst muß der Frage, worin der Abfall der Werte vom 2. zum 3. Abschnitt hin begründet sein könnte, nachgegangen werden. Kann dies ein Effekt der Nahrung sein, die die Probandinnen 'entspannt'? Wie bei Herzrate und Atemfrequenz kann dieses Absinken aber auch auf ein Abklingen von Erregung während der Sitzung zurückgeführt werden. Aufgrund der berichteten aversiven Einstellungen, die manche Probandinnen der Testmahlzeit gegenüber zeigten, erscheint die zweite Interpretation als die wahrscheinlichere. Die Probandinnen fühlen sich erleichtert, nachdem sie den Joghurt aufgegessen haben. Dies ist natürlich keine wirkliche Feeding Response. Außerhalb des Meßlabors könnten sich solche motivationalen Aspekte in der Nahrungswahl äußern und die Personen veran-

lassen, etwas anderes oder gar nichts zu essen. Der Wiederanstieg der Meßwerte am Sitzungsende geht wohl wiederum auf deren Dauer und bevorstehendes Ende zurück.

Wenn man die gegebene Interpretation akzeptiert, wird der zuvor berichtete Sitzungseffekt verständlich. In der 3. Sitzung sind die Probandinnen bereits 'erfahren' und auf den Joghurt eingestellt. Dadurch fällt auch die 'postprandiale Erleichterung' weg und die Anspannungsratings verlaufen konstant weiter. Da sie sich bereits auf relativ hohem Niveau befinden, zeigt sich der Anstieg zum Sitzungsende nicht.

9.2.6 Völlegefühl

a) Beschreibung

Ebenso wie die Anspannungsratings konnten die Ratings des Völlegefühls über die Sitzungen nicht gemittelt werden, da sich der Verlauf über die Abschnitte (quadratischer Trend) über die Sitzungen veränderte (siehe Kap. 9.1.6; dort befindet sich auch die Datentabelle für die nachfolgenden Tests). Der Abschnittseffekt wird daher auch hier für jede Sitzung getrennt untersucht. Die entsprechenden Ergebnisse sind in den Tabellen 9-14a/b/c dargestellt. Abbildung 9-5 zeigt die Verläufe für Sitzungen 1-3.

Tab. 9-14a: Ratings zum Völlegefühl für Kontrollgruppe (n=9) in Sitzung 1 - Manova-Test für Abschnittseffekt

Effekt	QS _{Effekt}		FG		QS _{Fehler}		FG		F		p	
	I	I	I	I	I	I	I	I	I	I	I	I
Abschnitt (A)	I	I	I	I	I	I	I	I	I	I	I	I
- 1T (A)	I	8.71	I	1	I	4.49	I	8	I	14.86	I	.01 *
- qT (A)	I	0.79	I	1	I	2.21	I	8	I	2.88	I	.13
- kT (A)	I	0.40	I	1	I	1.20	I	8	I	2.67	I	.14

Tab. 9-14b: Ratings zum Völlegefühl für Kontrollgruppe (n=9) in Sitzung 2 - Manova-Test für Abschnittseffekt

Effekt	QS	Effekt	FG	QS	Fehler	FG	F	p
	Effekt				Fehler			
Abschnitt (A)								
- 1T (A)	4.90	1	1	6.40	8	6.13	.04	*
- qT (A)	0.64	1	1	1.43	8	3.60	.09	
- kT (A)	0.04	1	1	1.16	8	0.31	.59	

Tab. 9-14c: Ratings zum Völlegefühl für Kontrollgruppe (n=9) in Sitzung 3 - Manova-Test für Abschnittseffekt

Effekt	QS _{Effekt}	FG	QS _{Fehler}	FG	F	p
Abschnitt (A)						
- 1T (A)	3.21	1	4.49	8	5.48	.05 *
- qT (A)	0.01	1	0.78	8	0.08	.78
- kT (A)	0.18	1	1.42	8	1.00	.35

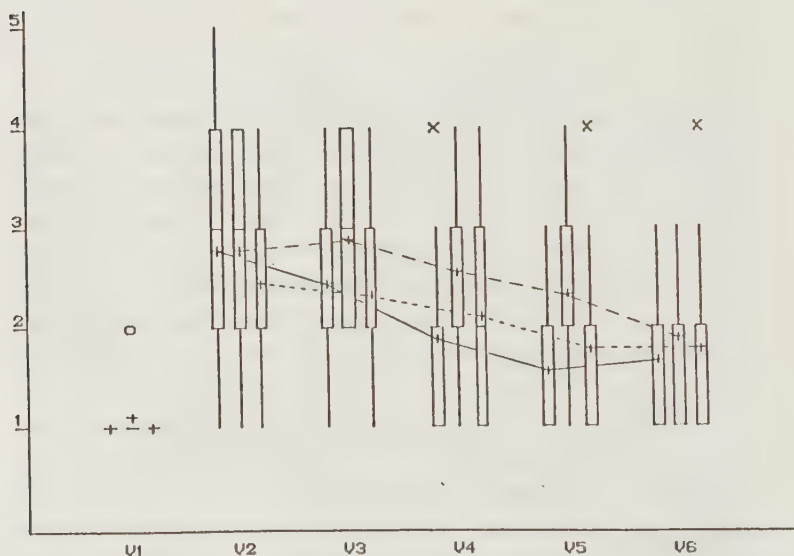


Abb. 9-6: Rating zum Völlegefühl (Kontrollgruppe; n=9): Verlauf über Abschnitte in 1. Sitzung (linke Box), 2. Sitzung (mittlere Box) und 3. Sitzung (rechte Box)

In allen 3 Sitzungen geben die Probandinnen vor dem Essen keinerlei Völlegefühl an (nur ein einziges Mal wird im Erhebungsbogen die '2' angekreuzt). Danach steigt es erwartungsgemäß an, um im weiteren Verlauf wieder abzuklingen. Dies äußert sich in der statistischen Analyse (diese konnte hier nur über Abschnitte 2-6 gerechnet werden) als abfallender linearer Trend. Er ist in allen Sitzungen signifikant und erklärt in der ersten 44%, in der zweiten 29% und in der dritten noch 27% der Varianz innerhalb der Vpn. Doch die Steilheit des Abfalls ist in den einzelnen Sitzungen unterschiedlich. Dies äußerte sich in der Prüfung auf Sitzungseffekte als signifikanter $qT(A) * S$ (Kap. 9.1.6). Doch gibt es, wie die in diesem Kapitel für die einzelnen Sitzungen getrennt durchgeführte Analyse des Verlaufs über die Abschnitte zeigt, in keiner einzigen einen bedeutsamen quadratischen Trend. Daraus muß man folgern, daß Unterschiede in der Steilheit des in allen Sitzungen vorhandenen linearen Trends zusammen mit dem etwas atypischen Verlauf in der 2. Sitzung (dort steigen die Werte zwischen 2. und 3. Abschnitt nochmals leicht an) zu dem genannten Sitzungseffekt führten, wobei sich die Unterschiede fälschlicherweise statistisch im qT ausdrückten. Aber trotz der Instabilität des linearen Trends sind die Hauptcharakteristika des Verlaufs über die Abschnitte in allen drei Sitzungen dieselben, nämlich kein präprandiales Völlegefühl und ein nahrungsinduzierter Anstieg, gefolgt von baldigem Abklingen. Am deutlichsten ausgeprägt ist der abfallende Trend in Sitzung 1. Die Werte erreichen hier und in Sitzung 3, in der der Ausgangswert etwas niedriger liegt, bereits im 5. Abschnitt wieder ihren niedrigsten postprandialen Wert, kehren aber nicht mehr bis zum Ausgangsniveau zurück.

b) Diskussion

Die Ratings des Völlegefühls weisen eine Feeding Response auf. Sie liegen nach dem Essen klar über dem präprandialen Wert. Es ist unwahrscheinlich, daß dieser Anstieg allein auf 'erwartungskonformes Antwortverhalten' zurückzuführen ist. Obwohl dies unter Umständen auch einen gewissen Beitrag leisten mag, ist

davon auszugehen, daß den Veränderungen der Ratings im Laufe einer Sitzung auch Veränderungen im subjektiven körperlichen Erleben zugrundeliegen. Dabei zeigt sich nichts Überraschendes. Das Völlegefühl ist unmittelbar postprandial am stärksten und sinkt bald darauf wieder ab, was bei der Art der verwendeten Mahlzeit (geringes Volumen, wenig Kalorien, keine Feststoffe) zu erwarten ist.

Der festgestellte Sitzungseffekt erscheint inhaltlich nicht sehr bedeutungsvoll. Eventuell spielt auch hier der bei den Anspannungsratings diskutierte Faktor, nämlich daß die Probandinnen in der 3. Sitzung gefäßter auf die Testmahlzeit reagieren, eine gewisse Rolle. In diesem Fall spiegelt die 3. Sitzung den Verlauf am besten wider, den man bei einer nicht aversiven Testmahlzeit erhalten würde.

9.2.7 Hunger

a) Beschreibung

Tabelle 9-15a enthält die über die Sitzungen gemittelten Ergebnisse für die Hungerratings, Tabelle 9-15b die zugehörige statistische Prüfung auf Abschnittseffekte (Feeding Response). Abbildung 9-7 stellt den Verlauf graphisch dar.

Tab. 9-15a: Hungerratings für Kontrollgruppe (n=9),
gemittelt über Sitzungen 1-3

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Abs.
$\bar{x}$:	3.1	2.0	1.7	1.9	2.1	2.3	
SD:	1.1	0.9	0.6	0.8	0.8	1.1	

Tab. 9-15b: Manova-Test für Werte in Tab. 9-15a

Effekt	QS _{Effekt}	FG	QS _{Fehler}	FG	F	p
Abschnitt (A)						
- 1T (A)	1.54	1	8.17	8	1.50	.26
- qT (A)	8.26	1	1.27	8	52.01	.00 *
- kT (A)	1.91	1	0.86	8	17.81	.00 *

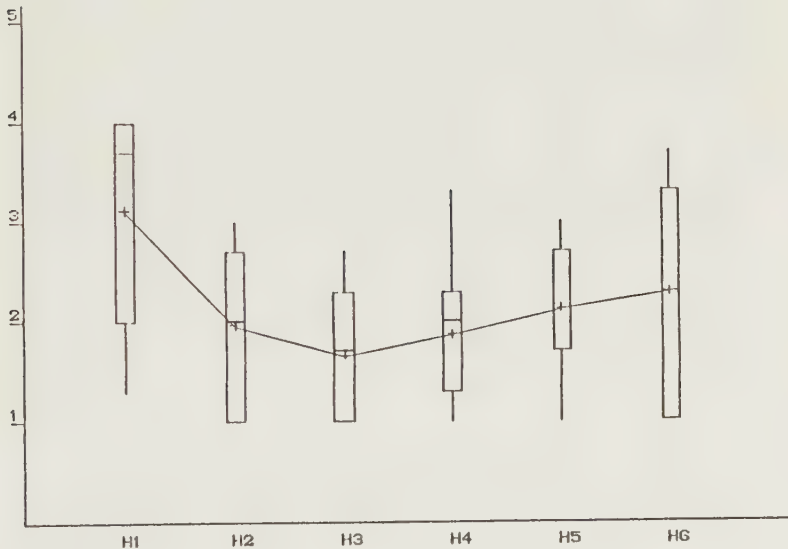


Abb. 9-7: Hungerratings: Verlauf über Abschnitte
(Kontrollgruppe; n=9)

Der Verlauf der Hungerratings über die Abschnitte läßt sich hauptsächlich durch einen quadratischen Trend beschreiben, der 37% der Varianz innerhalb der Vpn erklärt. Daneben besteht ein signifikanter, kubischer Trend, der nochmals 7% zur Varianzaufklärung beiträgt, aber von geringer inhaltlicher Bedeutung ist. Die Werte sind vor dem Essen hoch, sinken unmittelbar danach und dann nochmals etwas ab, und beginnen wieder langsam zu steigen. Der kubische Trend dürfte ausschließlich darauf zurückzuführen

sein, daß der Anstieg langsamer als der Abfall erfolgt, der Verlauf also keiner reinen Parabel (quadratischer Trend) folgt.

b) Diskussion

Die Interpretation des Verlaufs der Hungerratings bietet sich von selbst an. Die Probandinnen sind zu Beginn der Messung hungrig, da sie vorher nicht gefrühstückt haben, und werden durch die Mahlzeit etwas weniger hungrig. Inwieweit dafür Sättigungsmechanismen, Aversionsreaktionen oder rein kognitive Faktoren wie das Wissen, etwas gegessen zu haben, verantwortlich sind, ist nicht zu entscheiden. Entsprechend der geringen Portion hält dieser Effekt aber nicht lange an, der Hunger beginnt wieder langsam anzusteigen. Wie beim Völlegefühl erscheint es plausibel, in diesem Verlauf eine originäre Feeding Response zu sehen.

9.2.8 Kapitelzusammenfassung

In allen untersuchten Variablen konnten systematische Veränderungen im Verlauf über die Abschnitte beobachtet werden. Mit Ausnahme der physiologischen und subjektiven Maße autonomer Erregung erscheint die Annahme, diese Veränderungen seien durch die Testmahlzeit induziert und somit 'Feeding Responses', gerechtfertigt. Im einzelnen ergab sich:

- BGR-Frequenz: biphasischer Verlauf, gekennzeichnet durch prandialen Abfall der Werte, postprandialen Anstieg über Ausgangsniveau und andeutungsweise eine langsame Rückkehr zur Baseline;

- BGR-Amplitude: mit dem Essensabschnitt einsetzender Anstieg der Werte, der sich unmittelbar postprandial abflacht und gegen Ende der Messung langsam umkehrt;
- Völlegefühl: Anstieg mit dem Essen, anschließend wieder langsamer Abfall (dieser erweist sich in seiner Steilheit allerdings als sehr instabil);
- Hunger: Abfall mit dem Essen, anschließend wieder langsamer Anstieg.

Bei keiner dieser Variablen kehren die Werte innerhalb der Sitzungen wieder vollständig zum Ausgangsniveau zurück, obwohl dies ansatzweise bei allen zu sehen ist. Die Feeding Response ist also selbst bei einem relativ geringen Teststimulus weder auf physiologischer noch subjektiver Ebene innerhalb der ersten 40 Minuten nach Nahrungsaufnahme abgeschlossen. Aufgrund der beobachteten 'Umkehrung' im Verlauf der Werte ist aber zu vermuten, daß ihr wesentlicher Teil innerhalb der Meßstrecke erfaßt wurde.

Bei den physiologischen Maßen autonomer Erregung, Herzrate und Atemfrequenz, gibt es viele mit der Nahrung konkurrierende Erklärungsmöglichkeiten für die beobachteten Effekte:

- körperliche Aktivität beim Essen;
- von der Mahlzeit hervorgerufene Aversivreaktionen;
- Belastung während der Sitzung /

Erwartung des Sitzungsendes.

Bei diesen Variablen dürfen die Effekte also nicht als Feeding Response interpretiert werden. Dies ist zusätzlich dadurch zu begründen, daß gar nicht zu erwarten ist, daß ein so kleiner Stimulus wie die verwendete Testmahlzeit so dramatische Effekte im Vegetativum hervorruft - zumindest nicht bei Gesunden -, daß diese mit so groben Maßen wie Mittelwerten über einen 10-minütigen Meßabschnitt erfaßt werden können. Diese Variablen dienen also ausschließlich der Kontrolle von Aversivreaktionen und prozedurbedingten Belastungseffekten.

Die Erfassung von 'Anspannung' auf subjektiver Ebene wirft die größten Interpretationsschwierigkeiten auf. Auch hier ist nicht von einer Feeding Response im eigentlichen Sinn auszugehen. Außerdem verändert sich der Verlauf zwischen den Sitzungen nicht nur quantitativ wie beim Völlegefühl, sondern auch qualitativ. Eventuell verbirgt sich dahinter die kognitive Auseinandersetzung ("Coping") mit den aversiven Qualitäten der Mahlzeit.

9.3 Schlußfolgerung

Im letzten Kapitel wurde die Feeding Response bei gesunden Kontrollpersonen auf physiologischer und subjektiver Ebene beschrieben. Es ergaben sich dabei 2 für das Weitere wesentliche Ergebnisse:

- a) Zwischen verschiedenen Meßterminen treten - mit wenigen, auch weiterhin zu berücksichtigenden Ausnahmen - keine systematischen Änderungen in den Meßwerten der untersuchten Variablen auf. Dies gilt insbesondere für die am meisten interessierenden gastrographischen Parameter. Daraus folgt für den angestrebten Vergleich mit anorektischen Patientinnen, daß bei diesen solche Sitzungseffekte, falls welche festgestellt werden sollten, als Klinikaufnahmeeffekt (Vergleich 1. mit 2. Sitzung) oder Therapieeffekt (Vergleich mit späteren Meßterminen) interpretiert werden dürfen (mit Therapieeffekten sind hier natürlich in erster Linie Folgen der körperlichen Rehabilitation und nicht der Psychotherapie gemeint).
- b) Es konnte gezeigt werden, daß die verwendete Prozedur in der Lage ist, nahrungsinduzierte Reaktionen der Magenmotilität und in den subjektiven Ratings von Hunger und Völlegefühl zu erfassen. Wie die Stärke dieser Reaktionen einzuschätzen ist, muß dabei offen bleiben. Hierzu benötigt man den Vergleich

mehrerer Mahlzeiten, bei denen jeweils verschiedene Aspekte (Zusammensetzung, Volumen, Konsistenz) systematisch variiert werden. Aber in dieser Arbeit sollte ja nicht die 'Feeding Response' per se beschrieben, sondern eine zuverlässige Methode gefunden werden, die den Vergleich zwischen Gesunden, fastenden Gesunden und Patientinnen mit Anorexia nervosa relativ zu einem definierten Setting erlaubt. Diese Aufgabe kann als zufriedenstellend erfüllt gelten (Einzelergebnisse siehe unter 9.2.8). Innerhalb dieses Rahmens können allerdings zu vermutenden Feeding Responses im kardiorespiratorischen System nicht untersucht werden. Die Aufzeichnung von Herzrate und Atemfrequenz dient hier zur Kontrolle der mit der Prozedur verbundenen Belastung, da diese die anderen Variablen konfundieren kann.

10. Ergebnisse und Diskussion von Fragestellung 2:
Feeding Response bei anorektischen Patientinnen

Potentielle Veränderungen von gastrischen, anderen vegetativen und subjektiven Reaktionen auf Mahlzeiten können bei anorektischen Patientinnen, soweit es sich dabei nicht um primär ätiologische Dysfunktionen handelt, als Konsequenzen der verminderten Nahrungszufuhr angesehen werden, die im Zustand der Mangelernährung unter natürlichen Umständen (z.B. Hungersnot) durchaus biologisch sinnvolle, adaptive Funktionen erfüllen können. Dabei erscheint es möglich, daß die drastischen Unterschiede in der Art und Weise, wie die Untergewichtigkeit hergestellt und aufrechterhalten wird (Vomiters - Restricters; siehe Kap. 5.2.2) auch die postprandialen Reaktionen modulieren. Aus diesem Grund werden zu dem Zeitpunkt, an dem solche Effekte am deutlichsten ausgeprägt sein sollten, nämlich unmittelbar nach Klinikaufnahme (1. Sitzung), die Feeding Responses von Vomiters und Restricters verglichen. Sollten keine Unterschiede gefunden werden, erscheint es sinnvoll, beide Untergruppen für weitere Analysen zusammenzufassen.

Danach soll der Frage nachgegangen werden, ob allein die Klinikaufnahme ausreicht - etwa durch dadurch veranlasste unspezifische Ernährungsumstellungen oder durch Be-/Entlastungen, die die Aufnahme in eine psychiatrische Klinik mit sich bringen könnte - die Feeding Response systematisch zu beeinflussen. Falls hier kein 'Klinikaufnahmeeffekt' nachgewiesen wird, erscheint es im Sinne der Vereinfachung des Designs zulässig, bei Patientinnen, von denen Datensätze zu beiden Sitzungen vorliegen, diese wie bei den Kontrollpersonen abschnittsweise über die Sitzungen zu mitteln und zusammen mit Patientinnen, bei denen nur die 1. oder die 2. Sitzung stattfinden konnte, in die anschließenden Vergleiche mit den beiden Kontrollgruppen aufzunehmen. Auf diese Weise erreicht man erstens, daß die maximale Anzahl von Datensätzen in diese anvisierte Analyse eingeht und zweitens, daß

auch hier unsystematische Variation zwischen den Sitzungen bereits auf Rohdatenebene soweit als möglich bereinigt wird.

Nachdem über das Vorhandensein von Subgruppen- und Aufnahmeeffekt und damit über erlaubte Mittelwertbildungen entschieden ist, werden die Daten wie gerade erläutert soweit zulässig agglomeriert und anschließend die Feeding Response anorektischer Patientinnen beschrieben.

10.1 Subgruppenspezifische Reaktionen

An der 1. Sitzung unmittelbar nach Klinikaufnahme nahmen 10 Patientinnen, die ihr erniedrigtes Körpergewicht mit Hilfe von Erbrechen aufrechterhielten (Vomitors) und 7 sogenannte Restricters teil (bei Herzrate und Atemfrequenz schwanken diese Zahlen leicht, da wieder alle nicht vertrauenswürdigen Werte aus der Analyse ausgeschlossen wurden). Beide Gruppen unterscheiden sich nicht im Schweregrad der Untergewichtigkeit (%-IBW: $\bar{x} = 70\%$, $SD = 6\%$ für Vomitors und $\bar{x} = 67\%$, $SD = 7\%$ für Restricters; Fettschicht: $\bar{x} = 5$ mm, $SD = 3$ mm für Vomitors und $\bar{x} = 6$ mm, $SD = 5$ mm für Restricters). Ein geringfügiger Unterschied besteht bezüglich des Alters. Die Vomitors sind etwas älter ($\bar{x} = 22.2$ Jahre, $SD = 4.1$ Jahre versus $\bar{x} = 18.7$ Jahre und $SD = 2.4$ Jahre bei den Restricters). Im folgenden werden Niveau und Verlauf über die Abschnitte (Feeding Response) der einzelnen Variablensätze in der 1. Sitzung zwischen diesen beiden Gruppen verglichen.

10.1.1 BGR-Frequenz

Tabelle 10-1a enthält für beide Gruppen die Ergebnisse zur BGR-Frequenz, Tabelle 10-1b die zugehörige statistische Prüfung auf Niveau- und Verlaufsunterschiede.

Tab. 10-1a: BGR-Frequenz (mHz) im ausgewählten Kanal für Vomiters (n=10) und Restricters (n=7) in Sitzung 1

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Abs.
Vomiters $\bar{x}$:	45.9	43.7	49.1	49.7	50.7	49.6	
SD:	5.5	3.9	4.6	5.3	5.7	5.7	
Restricters $\bar{x}$:	50.7	47.3	48.7	53.3	53.1	53.3	
SD:	2.8	3.9	4.1	1.7	0.9	1.3	

Tab. 10-1b: Manova-Test auf Gruppenunterschiede für Werte in Tab. 10-1a

Effekt	QS	Effekt	FG	QS	Fehler	FG	F	p
Gruppe (G)	216	1	775	15	4.18	.06		
G * A								
- 1T(A) * G	2	1	448	15	0.05	.84		
- qT(A) * G	27	1	106	15	3.89	.07		
- kT(A) * G	4	1	113	15	0.56	.47		

Genau genommen zeigen sich keine signifikanten Unterschiede, da die Wahrscheinlichkeit p bei keinem der durchgeführten Tests kleiner als .05 ist. Doch liegen zwei Werte diesem Signifikanzniveau so nahe, daß man die Konsequenz aus der Beibehaltung der Nullhypothese, nämlich daß es sinnvoll wäre, die Gruppen für weitere Analysen zusammenzufassen, bezüglich der BGR-Frequenz nicht mit gutem Gewissen vertreten kann. Es deutet sich vielmehr ein Niveauunterschied an. Die Vomiters haben, gemittelt über alle Abschnitte, eine erniedrigte BGR-Frequenz. Der einzige Zeitpunkt, an dem sie über den Restricters liegen, ist der 3. Abschnitt. Der postprandiale Wiederanstieg verläuft folglich bei den Vomiters wesentlich steiler als bei den Restricters. Dies ist durch das erniedrigte Ausgangsniveau bei dennoch stattfindendem prandialen Abfall bedingt, was sich in der Analyse

aber nicht bemerkbar macht. Der sich andeutende Verlaufsunterschied im quadratischen Trend dürfte auf die Unterschiede im postprandialen Verlauf zurückzuführen sein. Die Werte der Restricters fallen gegen Ende der Sitzung nicht ab. Die Beschreibung der Feeding Response (siehe Kap. 10.3.1) sollte also auf alle Fälle bezüglich der BGR-Frequenz für beide Gruppen gesondert erfolgen. Dabei wird sich dann auch die inhaltliche Relevanz (Stärke) der eben beschriebenen Effekte zeigen.

Beim Vergleich der Standardabweichungen beider Gruppen fällt zudem auf, daß die Werte der Restricters sehr homogen sind, wohingegen die Vomiters relativ heterogen reagieren. Eventuell machen sich hier noch andere innerhalb dieser Gruppe die Feeding Response modulierende Variablen wie Auftreten von Freßanfällen, Laxantienabusus etc. bemerkbar. Andererseits muß man aber bedenken, daß auch die Kontrollpersonen eine im Vergleich zu den Restricters größere Streuung aufweisen, so daß das eigentlich überraschende Phänomen in deren Homogenität zu sehen ist.

10.1.2 BGR-Amplitude

Die Tabellen 10-2a/b enthalten für beide Gruppen die Ergebnisse zur BGR-Amplitude (nicht logarithmiert und logarithmiert), Tabelle 10-2c die zugehörige statistische Prüfung auf Niveau- und Verlaufsunterschiede.

Tab. 10-2a: BGR-Amplitude (uV*100) im ausgewählten Kanal für Vomiters (n=10) und Restricters (n=7) in Sitzung 1

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Abs.
Vomiters $\bar{x}$:	516	1211	1842	2492	2232	2345	
SD:	229	750	1810	3110	2253	2066	
Restricters $\bar{x}$:	577	2082	2891	3021	2899	3189	
SD:	301	1537	1541	1837	1907	1704	

Tab. 10-2b: Logarithmierte BGR-Amplitude im ausgewählten Kanal für Vomiters (n=10) und Restricters (n=7) in Sitzung 1

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Abs.
Vomiters $\bar{x}$:	2.67	2.99	3.11	3.20	3.17	3.26	
SD:	0.20	0.31	0.37	0.40	0.43	0.32	
Restricters $\bar{x}$:	2.70	3.20	3.38	3.41	3.38	3.44	
SD:	0.23	0.37	0.34	0.29	0.29	0.29	

Tab. 10-2c: Manova-Test auf Gruppenunterschiede für Werte in Tab. 10-2b

Effekt	I	QS	Effekt	I	FG	I	QS	Fehler	I	FG	I	F	I	p
Gruppe (G)	I	0.82	I	1	I	6.52	I	15	I	1.89	I	.19		
G * A	I		I		I		I		I		I			
- 1T(A) * G	I	0.03	I	1	I	1.33	I	15	I	0.33	I	.58		
- qT(A) * G	I	0.08	I	1	I	0.84	I	15	I	1.43	I	.25		
- kT(A) * G	I	0.02	I	1	I	0.44	I	15	I	0.66	I	.43		

Obwohl die Restricters in allen Abschnitten die höheren Werte aufweisen, erreicht dieser Unterschied im Meßniveau keine statistische Signifikanz. Ferner zeigen sich keine Verlaufsunterschiede. Da jedoch die Feeding Response bezüglich der BGR-Frequenz getrennt betrachtet werden muß, erscheint es angezeigt, diese Analyse auch bezüglich des anderen gastrischen Parameters, der (logarithmierten) Amplitude, so differenziert als möglich durchzuführen. Vielleicht finden sich auffallende Unterschiede in der Effektstärke oder relativen Homogenität der Werte, die sich dem hier berechneten Signifikanztest nicht entnehmen lassen. Falls nicht, können sie für den späteren Vergleich mit den Kontrollgruppen immer noch zusammengefaßt werden.

10.1.3 Herzrate

Tabelle 10-3a enthält - für beide Gruppen die Ergebnisse zur Herzrate, Tabelle 10-3b die zugehörige statistische Prüfung auf Niveau- und Verlaufsunterschiede.

Tab. 10-3a: Herzrate (bpm) für Vomiters (n=10) und Restricters (n=6) in Sitzung 1

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Abs.
Vomiters $\bar{x}$:	66	76	68	67	68	70	
SD:	11	8	11	11	10	11	
Restricters $\bar{x}$:	71	79	76	76	78	80	
SD:	22	19	20	19	19	17	

Tab. 10-3b: Manova-Test auf Gruppenunterschiede für Werte in Tab. 10-3a

Effekt	QS _{Effekt}	FG	QS _{Fehler}	FG	F	p
Gruppe (G)	1232	1	16043	14	1.08	.32
G * A						
- 1T(A) * G	106	1	166	14	8.95	.01 *
- qT(A) * G	1	1	110	14	0.15	.71
- kT(A) * G	17	1	99	14	2.43	.14

Bei der Herzrate zeigt sich ein signifikanter Gruppenunterschied. Zwar liegen die Werte in allen postprandialen Abschnitten in beiden Gruppen über dem Ausgangswert, doch verläuft der Anstieg (linearer Trend) bei den Restricters steiler. Der festgestellte Unterschied ist mit großer Wahrscheinlichkeit nicht auf gruppenspezifische Reaktionen auf Nahrungsaufnahme rückführbar, sondern geht zu Lasten der Sitzungsdauer. Die Restricters reagieren vegetativ sensibler auf Belastung als die Vomiters.

Desweiteren fällt die beinahe doppelt so große Streuung bei den Restricters auf. Eine Inspektion der Rohdaten zeigt, daß dies hauptsächlich zu Lasten einer einzigen Person geht. Deren Werte liegen in allen Abschnitten über 100 bpm. Aber auch bei 4 weite-

ren Patientinnen (die sich gleichmäßig auf beide Gruppen verteilen) kann von einer eigentlich bei akut mangelernährten Personen zu erwartenden Bradykardie keine Rede sein. Eventuell läßt sich dies so erklären, daß bereits die Erwartung einer bevorstehenden Klinikaufnahme eine Teilpopulation anorektischer Patientinnen veranlaßt, sich wieder ausreichend Kalorien zuzuführen. Untersuchungen metabolischer Indikatoren der Hungerstoffwechsellaage bestätigen dies (Pahl et al., 1985; Schweiger et al., 1986). In diesem Fall müßte sich die aktuelle Ernährungslage (wohl hauptsächlich die Kalorienzufuhr) sehr schnell auf das kardiovaskuläre System auswirken und die Herzrate vom Körpergewicht oder Ausmaß der Untergewichtigkeit per se unabhängig sein. Daraus folgt, daß die Patientinnen wohl auch innerhalb der hier betrachteten Subgruppen keine homogenen Stichproben bezüglich des aktuellen Eßverhaltens darstellen. Eventuell haben einige bereits vor Klinikaufnahme ihre sich bis dahin auferlegten Nahrungsrestriktionen gelockert und auch bereits wieder minimal an Gewicht zugenommen, andere aber nicht. Eine weitere Unterteilung der Patientinnengruppe in Personen mit hoher und erniedrigter Herzrate (Bradykardie) erscheint aber an dieser Stelle aufgrund der geringen Fallzahlen nicht sinnvoll.

10.1.4 Atemfrequenz

Tabelle 10-4a enthält für beide Gruppen die Ergebnisse zur Atemfrequenz (ohne Abschnitt 2), Tabelle 10-4b die zugehörige statistische Prüfung auf Niveau- und Verlaufsunterschiede.

Tab. 10-4a: Atemfrequenz (mHz) für Vomiters (n=9) und Restricters (n=6) in Sitzung 1

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Abs.
Vomiters $\bar{x}$:	256	---	251	249	259	254	
SD:	39	--	30	32	42	37	
Restricters $\bar{x}$:	249	---	249	260	263	275	
SD:	32	--	46	33	38	38	

Tab. 10-4b: Manova-Test auf Gruppenunterschiede für Werte in Tab. 10-4a

Effekt	QS	Effekt	FG	QS	Fehler	FG	F	p
Gruppe (G)	488	1	79211	13	0.08	.78		
G * A								
- 1T(A) * G	1327	1	2853	13	6.05	.03 *		
- qT(A) * G	45	1	1178	13	0.50	.49		
- kT(A) * G	23	1	1427	13	0.21	.65		

Bei der Atemfrequenz zeigt sich das der Herzrate analoge Ergebnis. Die Restricters reagieren sensibler auf Belastungen. Bei ihnen steigen die Werte im Verlauf über die postprandialen Abschnitte linear an, nicht jedoch bei den Vomiters. Diese zeigen überhaupt keine auffälligen Veränderungen. So erscheint es auch für die Atemfrequenz nicht sinnvoll, Vomiters und Restricters in eine Gruppe zusammenzufassen.

10.1.5 Anspannung

Tabelle 10-5a enthält für beide Gruppen die Ergebnisse zu den Anspannungsratings, Tabelle 10-5b die zugehörige statistische Prüfung auf Niveau- und Verlaufsunterschiede.

Tab. 10-5a: Anspannungsrating für Vomiters (n=10) und Restricters (n=7) in Sitzung 1

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Abs.
Vomiters $\bar{x}$:	2.9	3.4	3.2	2.7	2.7	2.9	
SD:	1.3	1.0	1.2	1.2	1.2	1.4	
Restricters $\bar{x}$:	2.1	2.3	2.3	2.6	2.9	2.7	
SD:	0.7	1.1	1.4	1.5	1.6	1.4	

Tab. 10-5b: Manova-Test auf Gruppenunterschiede für Werte
in Tab. 10-5a

Effekt	QS	Effekt	FG	QS	Fehler	FG	F	p
-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----
Gruppe (G)	5.94	1	1	106.08	15	0.84	.37	
G * A								
- 1T(A) * G	3.27	1	1	16.25	15	3.02	.10	
- qT(A) * G	0.00	1	1	10.95	15	0.01	.92	
- kT(A) * G	1.93	1	1	1.62	15	17.83	.00 *	

Der sich bei den Anspannungsratings ergebende signifikante Effekt ist inhaltlich nicht einfach zu interpretieren. Der angezeigte kubische Trend rührt von den Werten der Vomiters her. Bei diesen steigen die Werte mit dem Essen an, sinken dann aber wieder bedächtig ab, um gegen Ende der Sitzung nochmals leicht anzusteigen. Bei den Restricters zeigt sich ein anderer Verlauf, der mehr durch einen linearen Anstieg (siehe 1T (A) * G) gekennzeichnet ist.

Als zusammenfassende Interpretation bietet sich an, daß die Restricters wie bei den physiologischen Belastungsmaßen hauptsächlich auf die Dauer der Sitzung reagieren. Bei den Vomiters beeinflusst aber auch der Essensabschnitt den Verlauf der Ratings. Im 6. Abschnitt zeigt sich dann auch bei ihnen noch ein minimaler Belastungseffekt. Warum sie bereits im 1. Abschnitt eine Tendenz zu höheren Werten aufweisen, ist dabei nicht näher zu erklären. Der entscheidende Punkt ist aber offensichtlich, daß die Vomiters auf Nahrungsaufnahme mit Anspannung reagieren, die Restricters aber nicht. Bei der Herzrate konnte sich dieser Effekt nicht zeigen, da er dort im 2. Abschnitt von anderen überlagert wird (und die Atemfrequenz wird ja zu diesem Zeitpunkt überhaupt nicht ausgewertet): Damit verbietet sich eine Zusammenfassung der Gruppen auch bezüglich dieses subjektiven Belastungsmaßes.

10.1.6 Völlegefühl

Tabelle 10-6a enthält für beide Gruppen die Ergebnisse zum wahrgenommenen Völlegefühl, Tabelle 10-6b die zugehörige statistische Prüfung auf Niveau- und Verlaufsunterschiede.

Tab. 10-6a: Ratings zum Völlegefühl für Vomiters (n=10) und Restricters (n=7) in Sitzung 1

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Abs.
Vomiters $\bar{x}$:	2.0	3.3	3.3	2.7	2.8	2.5	
SD:	1.2	1.3	1.3	1.5	1.2	1.4	
Restricters $\bar{x}$:	1.9	3.6	3.1	2.9	2.9	2.7	
SD:	0.9	0.8	1.1	1.2	1.3	1.4	

Tab. 10-6b: Manova-Test auf Gruppenunterschiede für Werte in Tab. 10-6a

Effekt	I	QS	Effekt	I	FG	I	QS	Fehler	I	FG	I	F	I	p
Gruppe (G)	I	0.11	I	1	I	110.73	I	15	I	0.01	I	.91		
G * A	I		I		I		I		I		I			
- lT(A) * G	I	0.12	I	1	I	10.86	I	15	I	0.17	I	.68		
- qT(A) * G	I	0.00	I	1	I	9.86	I	15	I	0.00	I	.99		
- kT(A) * G	I	0.09	I	1	I	5.89	I	15	I	0.24	I	.63		

Bezüglich des Völlegefühls bestehen keine Unterschiede zwischen den Gruppen.

10.1.7 Hunger

Tabelle 10-7a enthält für beide Gruppen die Ergebnisse zum wahrgenommenen Hungergefühl, Tabelle 10-7b die zugehörige statistische Prüfung auf Niveau- und Verlaufsunterschiede.

Tab. 10-7a: Hungerrating für Vomiters (n=10) und Restricters (n=7) in Sitzung 1

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Abs.
Vomiters $\bar{x}$:	2.1	1.7	1.6	1.6	1.6	1.7	
SD:	1.2	1.1	0.8	0.7	0.8	0.8	
Restricters $\bar{x}$:	2.1	1.4	1.9	2.0	2.0	1.9	
SD:	0.7	0.8	1.2	1.4	1.4	1.2	

Tab. 10-7b: Manova-Test auf Gruppenunterschiede für Werte in Tab. 10-7a

Effekt	QS	Effekt	FG	QS	Fehler	FG	F	p	
Gruppe (G)	1	0.67	1	1	60.92	1	15	0.16	.69
G * A	1		1	1		1			
- 1T(A) * G	1	0.44	1	1	17.25	1	15	0.38	.55
- qT(A) * G	1	0.15	1	1	10.59	1	15	0.21	.65
- kT(A) * G	1	0.51	1	1	3.99	1	15	1.90	.19

Wie beim Völlegefühl bestehen auch bezüglich der Hungerratings keine Unterschiede zwischen den Gruppen.

10.1.8 Kapitelzusammenfassung

In diesem Kapitel wurde untersucht, ob sich Subgruppen, in die sich Patientinnen bezüglich der Art und Weise, wie sie ihr Gewicht regulieren, einteilen lassen (Vomitors versus Restricters), in den untersuchten Variablen systematisch unterscheiden oder ob sie in weitere Analysen global als 'Patientinnengruppe' eingehen können. Aufgrund der Ergebnisse erscheint dies für die meisten Variablen nicht sinnvoll. Im einzelnen zeigen sich folgende wesentliche Unterschiede:

- Die BGR-Frequenz scheint bei den Vomitors generell erniedrigt zu sein.
- Die Restricters reagieren auf die im Zusammenhang mit der Untersuchung auftretende Belastung in den physiologischen Maßen Herzrate und Atemfrequenz sensibler als die Vomitors. Dies steht aber nicht mit der Nahrungsaufnahme in Beziehung. Bei der Einschätzung der subjektiv empfundenen Anspannung liegen die Verhältnisse komplizierter. Die Vomitors weisen einen dem Essen zuschreibbaren Anstieg auf, die Restricters hingegen reagieren hauptsächlich wieder auf die Dauer der Sitzung, jedoch nicht so deutlich wie in den vegetativen Parametern.
- Hinsichtlich der im Umfeld der Nahrungsaufnahme auftretenden subjektiven Empfindungen Völlegefühl und Hunger bestehen keinerlei Unterschiede zwischen den Gruppen.

Die einzelnen Feeding Responses der beiden Gruppen werden in Kapitel 10.3 eingehender diskutiert.

10.2 Klinikaufnahmeeffekt

Für 8 als Vomiters zu klassifizierende Patientinnen und 6 Restricters liegen Daten sowohl von der ersten als auch von der zweiten, ungefähr 14 Tage danach stattfindenden Sitzung vor. Während der dazwischen liegenden Zeit wurden noch mit keinen verhaltenstherapeutischen Programmen zur körperlichen Rehabilitation begonnen. Demzufolge veränderte sich das Gewicht kaum (1. Sitzung: $\bar{x} = 69\%$ -IBW, $SD = 7\%$; 2. Sitzung: $\bar{x} = 71\%$ -IBW, $SD = 7\%$). Da bei den Kontrollpersonen mit Ausnahme weniger Variablen-sätze keine Sitzungseffekte gefunden wurden (siehe Kap. 9.1), können etwaige systematische Änderungen in den untersuchten Größen zwischen diesen beiden Meßterminen bei den Patientinnen auf die Klinikaufnahme zurückgeführt werden. Zudem wird auch untersucht, ob sich die Klinikaufnahme auf die beiden betrachteten Subgruppen unterschiedlich auswirkt.

10.2.1 BGR-Frequenz

Tabelle 10-8a enthält für beide Gruppen, nach Sitzungen getrennt, die Ergebnisse zur BGR-Frequenz, Tabelle 10-8b die zugehörige statistische Prüfung auf allgemeine und subgruppenspezifische Sitzungseffekte.

Tab. 10-8a: BGR-Frequenz (mHz) im ausgewählten Kanal für Vomiters (n=8) und Restricters (n=6) in Sitzung 1 und 2

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Abs.
<u>1. Sitzung:</u>							
Vomiters $\bar{x}$:	44.9	42.6	48.5	48.4	49.4	48.3	
SD:	5.8	2.8	5.0	4.9	5.4	5.5	
<u>2. Sitzung:</u>							
Restricters $\bar{x}$:	50.8	46.0	48.0	53.3	53.2	53.0	
SD:	3.0	2.2	3.9	1.9	1.0	1.1	
<u>2. Sitzung:</u>							
Vomiters $\bar{x}$:	45.5	43.6	48.4	50.3	50.9	50.1	
SD:	4.3	4.9	5.6	4.0	5.1	5.6	
<u>2. Sitzung:</u>							
Restricters $\bar{x}$:	49.0	44.7	51.7	50.8	55.0	54.5	
SD:	3.0	3.4	3.1	6.2	1.8	1.8	

Tab. 10-8b: Manova-Test für Werte in Tab. 10-8a

Effekt	QS	Effekt	FG	QS	Fehler	FG	F	p
Sitzung (S)	19	I	1	I	298	12	I	0.75 I .40
G * S	8	I	1	I	298	12	I	0.34 I .57
A * S		I		I		I	I	I
- 1T(A) * S	22	I	1	I	297	12	I	0.88 I .37
- qT(A) * S	0	I	1	I	89	12	I	0.04 I .84
- kT(A) * S	2	I	1	I	90	12	I	0.25 I .63
G * A * S		I		I		I	I	I
- 1T(A)*S*G	3	I	1	I	297	12	I	0.10 I .75
- qT(A)*S*G	2	I	1	I	89	12	I	0.27 I .62
- kT(A)*S*G	6	I	1	I	90	12	I	0.76 I .40

Wie diese Ergebnisse zeigen, ist bezüglich der BGR-Frequenz von keinerlei Sitzungseffekten auszugehen.

10.2.2 BGR-Amplitude

Die Tabellen 10-9a/b enthalten für beide Gruppen, nach Sitzungen getrennt, die Ergebnisse zur BGR-Amplitude (nicht logarithmiert und logarithmiert), Tabelle 10-9b die zugehörige statistische Prüfung auf allgemeine und subgruppenspezifische Sitzungseffekte.

Tab. 10-9a: BGR-Amplitude ($\mu V \cdot 100$) im ausgewählten Kanal für Vomiters (n=8) und Restricters (n=6) in Sitzung 1 und 2

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Abs.
<u>1. Sitzung:</u>							
Vomiters $\bar{x}$:	518	1363	2048	2833	2504	2539	
SD:	237	752	1984	3418	2462	2285	
Restricters $\bar{x}$:	641	2355	3082	3222	3064	3432	
SD:	272	1485	1595	1927	2033	1729	
<u>2. Sitzung:</u>							
Vomiters $\bar{x}$:	624	1200	1689	2170	1988	1989	
SD:	366	712	1144	1523	1441	1257	
Restricters $\bar{x}$:	973	2010	1924	2204	2205	1621	
SD:	496	1639	774	1014	699	719	

Tab. 10-9b: Logarithmierte BGR-Amplitude im ausgewählten Kanal für Vomiters (n=8) und Restricters (n=6) in Sitzung 1 und 2

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Abs.
<u>1. Sitzung:</u>							
Vomiters $\bar{x}$:	2.68	3.06	3.15	3.25	3.21	3.28	
SD:	0.20	0.29	0.40	0.42	0.47	0.35	
Restricters $\bar{x}$:	2.77	3.29	3.40	3.43	3.40	3.47	
SD:	0.19	0.31	0.36	0.31	0.32	0.30	
<u>2. Sitzung:</u>							
Vomiters $\bar{x}$:	2.74	3.00	3.10	3.23	3.21	3.21	
SD:	0.24	0.29	0.41	0.35	0.29	0.32	
Restricters $\bar{x}$:	2.93	3.19	3.25	3.30	3.32	3.17	
SD:	0.25	0.36	0.22	0.22	0.14	0.23	

Tab. 10-9c: Manova-Test für Werte in Tab. 10-9b

Effekt	QS	Effekt	FG	QS	Fehler	FG	F	p
Sitzung (S)	0.16	1	1.43	12	1.32	.27		
G * S	0.07	1	1.43	12	0.55	.47		
A * S								
- 1T(A) * S	0.17	1	0.43	12	4.81	.05 *		
- qT(A) * S	0.02	1	0.19	12	0.96	.35		
- kT(A) * S	0.14	1	0.31	12	5.38	.04 *		
G * A * S								
- 1T(A)*S*G	0.08	1	0.43	12	2.18	.17		
- qT(A)*S*G	0.00	1	0.19	12	0.16	.69		
- kT(A)*S*G	0.02	1	0.31	12	0.68	.47		

Bei der BGR-Amplitude zeigen sich gleich zwei signifikante Ergebnisse. Der lineare und der kubische Trend verlaufen in beiden Sitzungen, gemittelt über die Gruppen, unterschiedlich. Doch bevor dieser Befund inhaltlich gedeutet werden kann, ist an dieser Stelle zuerst eine andere Überlegung vonnöten. Wie Tabelle 10-9b zu entnehmen ist, liegen in beiden Gruppen die Werte des 1. Abschnitts in der 2. Sitzung über denen in der 1. Sitzung. Falls die beobachteten signifikanten Effekte darin begründet sein sollten, handelt es sich dabei wohl kaum um einen Klinikaufnahmeeffekt, sondern die Alternativerklärung, daß sich darin die Instabilität präprandialer Magenmotilitätsmessung aufgrund verschiedener Phasen der interdigestiven Aktivität widerspiegelt, erschienene höchst plausibel. Und wenn dem so wäre, dann würde dies die beabsichtigte Mittelwertbildung über die Sitzungen nicht verbieten, sondern im Gegenteil erfordern, da dies diese Instabilität zumindest partiell nivellieren würde. Aus diesem Grund wird der Manova-Test auf Sitzungseffekte nochmals wiederholt (siehe Tab. 10-9d), diesmal jedoch ohne die Werte des 1. Abschnitts. Finden sich dann keine signifikanten Effekte mehr, wird das Ergebnis von Tabelle 10-9c auf die präprandiale Motilität zurückgeführt, d.h. von keinem inhaltlich bedeutsamen Sitzungseffekt ausgegangen. Falls dann immer noch

signifikante Effekte vorhanden sein sollten, wird die inhaltliche Relevanz des Befundes anerkannt und dieser auch interpretiert.

Tab. 10-9d: Manova-Test für Werte in Tab. 10-9b
(ohne 1. Abschnitt)

Effekt	QS	Effekt	FG	QS	Fehler	FG	F	p
-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----
Sitzung (S)	0.32	1	1	1.43	12	2.67	.13	
G * S	0.12	1	1	1.43	12	0.96	.35	
A * S		1	1		12			
- 1T(A) * S	0.02	1	1	0.58	12	0.31	.59	
- qT(A) * S	0.03	1	1	0.30	12	1.20	.29	
- kT(A) * S	0.04	1	1	0.35	12	1.29	.28	
G * A * S		1	1		12			
- 1T(A)*S*G	0.02	1	1	0.59	12	0.44	.52	
- qT(A)*S*G	0.00	1	1	0.30	12	0.08	.79	
- kT(A)*S*G	0.01	1	1	0.35	12	0.35	.57	

Aufgrund der Ergebnisse dieser neuerlichen Analyse wird auch bezüglich der BGR-Amplitude von keinen inhaltlich relevanten Sitzungseffekten ausgegangen. Eine Zusammenfassung bzw. Mittelung von Werten aus 1. und 2. Sitzung erscheint demzufolge als zulässig.

10.2.3 Herzrate

Tabelle 10-10a enthält für beide Gruppen; nach Sitzungen getrennt, die Ergebnisse zur Herzrate, Tabelle 10-10b die zugehörige statistische Prüfung auf allgemeine und subgruppenspezifische Sitzungseffekte.

Tab. 10-10a: Herzrate (bpm) für Vomiters (n=8) und Restricters (n=5) in Sitzung 1 und 2

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Abs.
<u>1. Sitzung:</u>							
Vomiters $\bar{x}$:	64	74	66	66	66	68	
SD:	10	8	9	10	8	9	
<u>2. Sitzung:</u>							
Restricters $\bar{x}$:	69	76	73	73	76	78	
SD:	23	20	21	20	20	18	
<u>2. Sitzung:</u>							
Vomiters $\bar{x}$:	68	76	67	67	68	68	
SD:	10	8	8	8	8	10	
<u>2. Sitzung:</u>							
Restricters $\bar{x}$:	74	80	77	74	76	77	
SD:	16	12	22	18	18	18	

Tab. 10-10b: Manova-Test für Werte in Tab. 10-10a

Effekt	QS	Effekt	FG	QS	Fehler	FG	F	p				
Sitzung (S)	I	367	I	1	I	3210	I	11	I	1.26	I	.29
G * S	I	60	I	1	I	3210	I	11	I	0.21	I	.66
A * S	I		I		I		I		I			
- 1T(A) * S	I	24	I	1	I	66	I	11	I	3.94	I	.07
- qT(A) * S	I	2	I	1	I	166	I	11	I	0.13	I	.73
- kT(A) * S	I	1	I	1	I	33	I	11	I	0.47	I	.51
G * A * S	I		I		I		I		I			
- 1T(A)*S*G	I	2	I	1	I	66	I	11	I	0.33	I	.58
- qT(A)*S*G	I	14	I	1	I	166	I	11	I	0.93	I	.36
- kT(A)*S*G	I	12	I	1	I	33	I	11	I	3.96	I	.07

Auch bei der Herzrate finden sich zwei nahe dem Signifikanzniveau liegende Effekte. Der lineare Trend über die Abschnitte verläuft in beiden Gruppen in der 2. Sitzung etwas weniger steil. Dies liegt vermutlich an der mittlerweile erhöhten Herzrate im 1. Abschnitt. Hier deutet sich die Tendenz an, daß einige Patientinnen mit der unter Umständen schon vor Klinikaufnahme begonnenen Umstellung in der Art des sich Ernährens fortfahren - andere beginnen womöglich erst ab diesem Zeitpunkt damit - was zum Anstieg (Normalisierung) der Herzrate führt (vgl. Kap. 10.1.3). Auf alle Fälle scheint das kardiovaskuläre

System sehr empfindlich auf hier leider nicht näher spezifizierbare Veränderungen der Ernährungsgewohnheiten anzusprechen, die mehr oder weniger direkt in Zusammenhang mit der Aufnahme in die Klinik stehen.

Die sich andeutende Veränderung im kubischen Trend im Verlauf über die Abschnitte zwischen den Sitzungen, in der sich beide Gruppen unterscheiden, ist darauf zurückzuführen, daß bei den Vomiters gegen Ende der 2. Sitzung kein Anstieg über das Ausgangsniveau mehr erfolgt, obwohl der Wert des 6. Abschnitts genauso hoch liegt wie in Sitzung 1. Bei den Restricters ist ein Anstieg zwar noch zu sehen, erfolgt aber auch in weit geringerem Ausmaß als beim 1. Meßtermin (relativ zum 1. Abschnitt). Dieser "Sitzungseffekt" beruht also ebenfalls nur auf der Veränderung des präprandialen Wertes.

Zusammenfassend kann man festhalten, daß die mit der Messung verbundene vegetative Belastung der Patientinnen scheinbar in der 2. Sitzung generell geringer geworden ist. Dies geht auf einen Anstieg der basalen Herzrate von der 1. zur 2. Sitzung zurück. Vielleicht machen sich nun aufgrund des erhöhten Ausgangswerts die leichten untersuchungsimmanenten 'Stressoren' nicht mehr bemerkbar (Ausgangswertabhängigkeit). Von einem originären Sitzungseffekt sollte man aber nur bezüglich des Anstiegs der Werte des präprandialen Abschnitts sprechen und keine Rückschlüsse auf einen veränderten Verlauf über die Abschnitte in beiden Sitzungen ziehen. Aus diesem Grund erscheint es auch sinnvoll, die Werte beider Sitzungen zur Beschreibung der Feeding Response abschnittsweise zu mitteln. Zu bemerken bleibt, daß die Restricters immer noch empfindlicher als die Vomiters reagieren.

10.2.4 Atemfrequenz

Tabelle 10-11a enthält für beide Gruppen, nach Sitzungen getrennt, die Ergebnisse zur Atemfrequenz, Tabelle 10-11b die zugehörige statistische Prüfung auf allgemeine und subgruppenspezifische Sitzungseffekte.

Tab. 10-11a: Atemfrequenz (mHz) für Vomiters (n=7) und Restricters (n=5) in Sitzung 1 und 2

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Abs.
<u>1. Sitzung:</u>							
Vomiters $\bar{x}$:	256	---	252	250	256	256	
SD:	38	--	33	35	46	40	
Restricters $\bar{x}$:	239	---	239	253	256	267	
SD:	23	--	43	31	38	37	
<u>2. Sitzung:</u>							
Vomiters $\bar{x}$:	256	---	244	250	248	260	
SD:	27	--	28	27	32	29	
Restricters $\bar{x}$:	253	---	244	247	256	267	
SD:	31	--	25	42	39	37	

Tab. 10-11b: Manova-Test für Werte in Tab. 10-11a

Effekt	QS	Effekt	FG	QS	Fehler	FG	F	p
Sitzung (S)	1	1	1	9098	10	1	0.00	.97
G * S	203	1	1	9098	10	1	0.22	.65
A * S								
- 1T(A) * S	156	1	1	2178	10	1	0.72	.42
- qT(A) * S	284	1	1	1180	10	1	2.40	.15
- kT(A) * S	22	1	1	1110	10	1	0.20	.67
G * A * S								
- 1T(A)*S*G	258	1	1	2178	10	1	1.18	.30
- qT(A)*S*G	0	1	1	1180	10	1	0.00	.99
- kT(A)*S*G	1	1	1	1110	10	1	0.01	.91

Wie die Ergebnisse zeigen, ist bezüglich der Atemfrequenz von keinerlei Sitzungseffekten auszugehen.

10.2.5 Anspannung

Tabelle 10-12a enthält für beide Gruppen, nach Sitzungen getrennt, die Ergebnisse zu den Anspannungsratings, Tabelle 10-12b die zugehörige statistische Prüfung auf allgemeine und subgruppenspezifische Sitzungseffekte.

Tab. 10-12a: Anspannungsrating für Vomiters (n=8) und Restricters (n=6) in Sitzung 1 und 2

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Abs.
<u>1. Sitzung:</u>							
Vomiters $\bar{x}$:	2.8	3.4	3.3	2.6	2.5	2.5	
SD:	1.2	0.7	0.9	0.7	0.9	1.3	
Restricters $\bar{x}$:	2.3	2.5	2.5	2.8	3.2	3.0	
SD:	0.5	1.0	1.4	1.5	1.5	1.3	
<u>2. Sitzung:</u>							
Vomiters $\bar{x}$:	2.5	2.6	2.3	2.4	2.6	2.8	
SD:	1.2	1.1	1.2	1.3	1.4	1.5	
Restricters $\bar{x}$:	1.7	2.0	2.2	2.2	2.5	2.8	
SD:	0.8	0.9	1.2	1.2	1.0	1.2	

Tab. 10-12b: Manova-Test für Werte in Tab. 10-12a

Effekt	QS	Effekt	FG	QS	Fehler	FG	F	p
	Effekt			Fehler				
Sitzung (S)	6.79	1	41.91	12	1.94	.19		
G * S	0.36	1	41.91	12	0.10	.75		
A * S								
- 1T(A) * S	1.39	1	8.94	12	1.87	.20		
- qT(A) * S	0.90	1	5.69	12	1.89	.19		
- kT(A) * S	0.03	1	1.37	12	0.22	.65		
G * A * S								
- 1T(A)*S*G	0.43	1	8.94	12	0.58	.46		
- qT(A)*S*G	0.44	1	5.69	12	0.92	.36		
- kT(A)*S*G	1.29	1	1.37	12	11.26	.01 *		

Der kubische Trend im Verlauf über die Abschnitte ändert sich zwischen den Sitzungen, und zwar für beide Gruppen unterschiedlich. Da es sich hier wirklich um einen Sitzungseffekt zu handeln scheint, der nicht auf eine untersuchungsextern begründbare Veränderung der Werte zurückgeführt werden kann, empfiehlt es sich, die Feeding Response in den Anspannungsratings nach Sitzungen getrennt zu betrachten. Dabei sollte sich auch die inhaltliche Bedeutung des Befundes offenbaren (siehe Kap. 10.3.5).

10.2.6 Völlegefühl

Tabelle 10-13a enthält für beide Gruppen, nach Sitzungen getrennt, die Ergebnisse zum wahrgenommenen Völlegefühl, Tabelle 10-13b die zugehörige statistische Prüfung auf allgemeine und subgruppenspezifische Sitzungseffekte.

Tab. 10-13a: Ratings zum Völlegefühl für Vomiters (n=8) und Restricters (n=6) in Sitzung 1 und 2

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Abs.
<u>1. Sitzung:</u>							
Vomiters $\bar{x}$:	3.1	3.3	2.6	2.9	2.5	2.1	
SD:	1.2	1.3	1.3	1.1	1.3	1.2	
Restricters $\bar{x}$:	3.7	3.3	3.0	3.2	2.8	2.0	
SD:	0.8	1.0	1.3	1.2	1.5	0.6	
<u>2. Sitzung:</u>							
Vomiters $\bar{x}$:	1.5	3.3	2.9	2.6	2.3	2.4	
SD:	0.8	1.0	1.1	1.2	0.9	1.1	
Restricters $\bar{x}$:	1.7	2.8	2.8	2.3	2.2	2.0	
SD:	0.8	1.2	1.0	1.4	1.2	0.9	

Tab. 10-13b: Manova-Test für Werte in Tab. 10-13a

Effekt	QS	Effekt	FG	QS	Fehler	FG	F	p
-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----
Sitzung (S)	8.25	1	1	13.66	12	7.25	.02	
G * S	1.97	1	1	13.66	12	1.73	.21	
A * S								
- 1T(A) * S	0.52	1	1	4.88	12	1.29	.28	
- qT(A) * S	0.02	1	1	4.54	12	0.05	.82	
- kT(A) * S	0.12	1	1	1.75	12	0.80	.39	
G * A * S								
- 1T(A)*S*G	0.28	1	1	4.88	12	0.69	.42	
- qT(A)*S*G	0.08	1	1	4.54	12	0.22	.65	
- kT(A)*S*G	0.40	1	1	1.75	12	2.76	.12	

Die Analyse erbringt einen allgemeinen Sitzungseffekt. Die Werte liegen, im Mittel über alle Abschnitte und beide Gruppen, in der 2. Sitzung niedriger als in der ersten. Dies scheint insbesondere auf das Absinken des präprandialen Wertes zurückzugehen, wohingegen die meisten anderen Abschnitte keine inhaltlich bedeutsamen Veränderungen zeigen. Da bei den Kontrollpersonen die Beschreibung der Feeding Response aufgrund der dort vorfindbaren Varianzverhältnisse sowieso ohne den 1. Abschnitt erfolgen mußte (siehe Kap. 9.2.6) und sich für die Patientinnen aus Gründen der Vergleichbarkeit ein analoges Vorgehen empfiehlt, können die Abschnitte 2-6 zur weiteren Analyse der Feeding Response dennoch abschnittsweise über die Sitzungen gemittelt werden.

10.2.7 Hunger

Tabelle 10-14a enthält für beide Gruppen, nach Sitzungen getrennt, die Ergebnisse zu den Hungerratings, Tabelle 10-14b die zugehörige statistische Prüfung auf allgemeine und subgruppenspezifische Sitzungseffekte.

Tab. 10-14a: Hungerrating für Vomiters (n=8) und Restricters (n=6) in Sitzung 1 und 2

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Abs.
<u>1. Sitzung:</u>							
Vomiters $\bar{x}$:	2.1	1.8	1.6	1.5	1.3	1.4	
SD:	1.2	1.2	0.9	0.8	0.5	0.5	
Restricters $\bar{x}$:	2.0	1.2	1.5	1.7	1.7	1.7	
SD:	0.6	0.4	0.8	1.2	1.2	1.2	
<u>2. Sitzung:</u>							
Vomiters $\bar{x}$:	2.0	1.3	1.3	1.1	1.3	1.3	
SD:	1.2	0.5	0.5	0.4	0.7	0.7	
Restricters $\bar{x}$:	2.2	1.3	1.3	1.5	1.5	2.0	
SD:	0.8	0.8	0.8	1.2	1.2	1.3	

Tab. 10-14b: Manova-Test für Werte in Tab. 10-14a

Effekt	QS	Effekt	FG	QS	Fehler	FG	F	p
Sitzung (S)	0.51	1	1	16.57	12	1	0.37	.56
G * S	0.79	1	1	16.57	12	1	0.57	.46
A * S		1	1		1	1		
- 1T(A) * S	0.04	1	1	7.53	12	1	0.07	.80
- qT(A) * S	0.76	1	1	3.77	12	1	2.40	.15
- kT(A) * S	0.00	1	1	1.74	12	1	0.01	.93
G * A * S		1	1		1	1		
- 1T(A)*S*G	0.07	1	1	7.53	12	1	0.10	.75
- qT(A)*S*G	0.05	1	1	3.77	12	1	0.16	.69
- kT(A)*S*G	0.42	1	1	1.74	12	1	2.93	.11

Bei den Hungerratings ist nicht von systematischen Veränderungen zwischen den Sitzungen auszugehen.

10.2.8 Kapitelzusammenfassung

In diesem Kapitel wurde für die Patientinnen geprüft, ob sich das Meßniveau oder der Verlauf über die Abschnitte zwischen der 1. und 2. Sitzung in den untersuchten Variablen systematisch verändert und ob etwaige Veränderungen subgruppenspezifisch ausfallen oder als generelle Sitzungseffekte zu betrachten sind. Die Ergebnisse fallen für die gastrographischen Parameter relativ eindeutig aus. Bezüglich dieser ist von keinen inhaltlich bedeutsamen Klinikaufnahmeeffekten auszugehen.

Inhaltlich relevante Effekte zeigen sich eigentlich nur bei der Herzrate und beim Rating des Völlegefühls, jeweils aber nur für die Werte des 1. Abschnitts. Bei der Herzrate liegen sie in der 2. Sitzung höher, beim Völlegefühl sind sie abgesunken. Diese Effekte betreffen jeweils beide klinische Gruppen.

Wie bei den Kontrollpersonen erweisen sich ferner die subjektiven Ratings der allgemeinen Anspannung als nicht sitzungsstabil. Bei den Hungerratings und der Atemfrequenz zeigen sich hingegen keinerlei Sitzungseffekte.

Als Konsequenz dieser Ergebnisse scheint es erlaubt, auch bei den Patientinnen die Feeding Response gemittelt über die beiden ersten Meßtermine zu untersuchen. Davon auszunehmen sind lediglich die Anspannungsratings. Allerdings muß der Verlauf über die Abschnitte der meisten Variablensätze für die beiden Patientinnengruppen getrennt beschrieben werden.

10.3 Verlauf über Abschnitte (Feeding Response)

Im folgenden wird der Verlauf der Meßwerte über die Abschnitte, also die Feeding Response, für die einzelnen Variablen untersucht. Bis auf die Ratings von Völle und Hunger geschieht dies aufgrund der Ergebnisse in Kapitel 10.1 für die beiden Patientinnengruppen separat. Mit Ausnahme der Anspannungsratings gehen die abschnittsweise über Sitzungen 1 und 2 gemittelten Werte als Rohdaten in die Analyse ein.

10.3.1 BGR-Frequenz

a) Beschreibung

Tabelle 10-15a enthält die über die Sitzungen gemittelten Ergebnisse zur BGR-Frequenz für die Vomiters, Tabelle 10-15b die zugehörige statistische Prüfung auf Abschnittseffekte (Feeding Response). Die in Kapitel 8.4.1 beschriebenen Maße für die Effektstärke und die relative Homogenität der Response werden im Anschluß angegeben. Die Tabellen 10-15c/d zeigen die analogen Ergebnisse für die Restricters. Abbildung 10-1 schließlich stellt für beide Gruppen den Verlauf über die Abschnitte graphisch dar.

Tab. 10-15a: BGR-Frequenz (mHz) im ausgewählten Kanal für Vomiters (n=11), gemittelt über Sitzungen 1-2

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Abs.
$\bar{x}$:	46.0	43.9	49.1	50.6	51.2	50.1	
SD:	4.4	3.2	4.4	4.0	4.6	4.0	
Range:	40-53	40-52	42-58	43-57	42-59	42-57	

Tab. 10-15b: Manova-Test für Werte in Tab. 10-15a

Effekt	QS	Effekt	FG	QS	Fehler	FG	F	p
-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----
Abschnitt (A)	I	I	I	I	I	I	I	I
- 1T (A)	I	309	I	1	I	153	I 10	I 20.12 I .00 *
- qT (A)	I	24	I	1	I	28	I 10	I 8.60 I .02 *
- kT (A)	I	80	I	1	I	56	I 10	I 14.33 I .00 *

$MQ_{\text{zwischen Vpn}} = 61.0$; $MQ_{\text{Fehler in Vpn}} = 8.6$.

Schätzung der Effektstärke: $o^2_{1T} = .35$; $o^2_{qT} = .02$; $o^2_{kT} = .08$

relative Responsehomogenität: $r_I = .50$.

Tab. 10-15c: BGR-Frequenz (mHz) im ausgewählten Kanal für Restricters (n=7), gemittelt über Sitzungen 1-2

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Abs.
-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----
$\bar{X}$:	49.9	46.7	50.3	52.2	53.9	53.9	
SD:	1.8	4.1	3.2	3.4	1.0	1.1	
Range:	47-52	41-55	47-56	45-57	53-55	52-55	

Tab. 10-15d: Manova-Test für Werte in Tab. 10-15c

Effekt	QS	Effekt	FG	QS	Fehler	FG	F	p
-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----
Abschnitt (A)	I	I	I	I	I	I	I	I
- 1T (A)	I	190	I	1	I	38	I 6	I 29.63 I .00 *
- qT (A)	I	6	I	1	I	32	I 6	I 1.16 I .32
- kT (A)	I	57	I	1	I	41	I 6	I 8.21 I .03 *

$MQ_{\text{zwischen Vpn}} = 15.2$; $MQ_{\text{Fehler in Vpn}} = 6.0$.

Schätzung der Effektstärke: $o^2_{1T} = .41$; $o^2_{kT} = .11$

relative Responsehomogenität: $r_I = .20$.

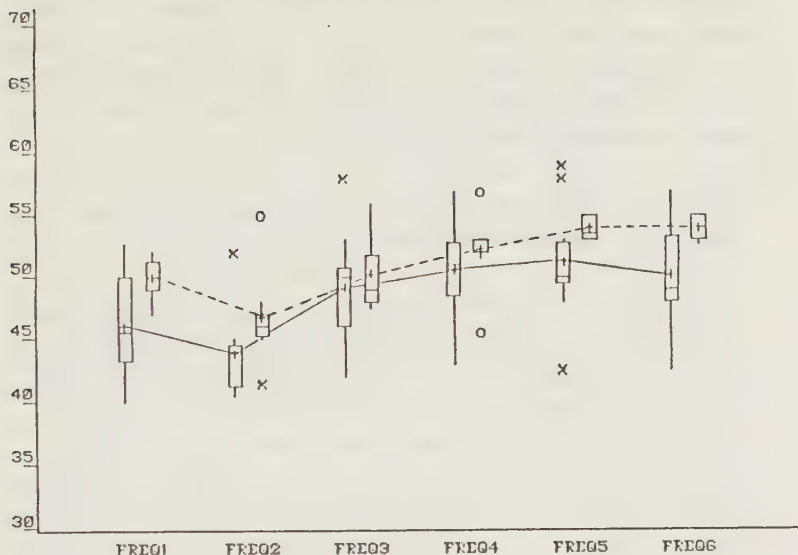


Abb. 10-1: BGR-Frequenz für Vomitters (n=11; linke Boxen) und Restricters (n=7; rechte Boxen) - Verlauf über Abschnitte

Bei den Vomitters sind alle drei betrachteten Trends im Verlauf über die Abschnitte signifikant. Der lineare, der 35% der Varianz innerhalb der Vpn erklärt, und der kubische, der nochmals 8% zur Varianzaufklärung beiträgt, bieten dabei nichts Überraschendes. Sie spiegeln den bekannten biphasischen Verlauf inklusive postprandialen Anstieg über Ausgangsniveau wider, den man in Abhängigkeit von Nahrungsaufnahme erwartet und auch mittels der spektralen Kombinationsgastrographie erfaßt (siehe Kap. 9.2.1). Neu ist der zusätzlich vorhandene quadratische Trend. Dieser dürfte durch den geringfügigen Abfall der Werte vom 5. zum 6. Abschnitt bedingt sein. Er ist allerdings nur schwach ausgeprägt und erklärt lediglich 2% der Varianz innerhalb der Vpn. Das relative Homogenitätsmaß beträgt für die Vomitters .50.

Die Restricters zeigen formal die "normale Feeding Response", gekennzeichnet durch linearen und kubischen Trend. Beide sind etwas deutlicher ausgeprägt als bei den Vomiters und erklären 41% bzw. 11% der Varianz innerhalb der Vpn. Die Homogenität des Verlaufs über die Abschnitte relativ zur Homogenität der Stichprobe beträgt hier nur .20.

Desweiteren sind noch die Korrelationen der Werte zwischen den einzelnen Abschnitten, nach Gruppen getrennt, angegeben.

Tab. 10-15e: Auto(Produkt-Moment)-Korrelationen der BGR-Frequenz zwischen den einzelnen Meßabschnitten für Vomiters (n=11)

Abs.:	2	3	4	5	6
-----I-----					
1 I	.37	.72	.36	.46	.43
2 I		.28	.25	.47	.44
3 I			.36	.51	.48
4 I				.88	.90
5 I					.95

Es zeigt sich, daß bei den Vomiters die Werte des 4. Abschnitts gute Prädiktoren für alle folgenden Abschnitte sind, wobei die Abschnitte, in denen sich die wesentlichen dynamischen Änderungen abspielen, nur wenig redundante Informationen liefern. Hierzu gelten die in Kapitel 9.2.1 gemachten Ausführungen analog.

Für die Restricters erbrachte das Homogenitätsmaß nur einen Wert von .20. Tabelle 10-15f zeigt demzufolge viele zum Teil geringe und zum Teil sogar negative Korrelationen. Darin äußert sich die geringe Varianz zwischen den Personen dieser Gruppe bei gleichzeitig relativ heterogener Feeding Response.

Tab. 10-15f: Auto(Produkt-Moment)-Korrelationen der BGR-Frequenz zwischen den einzelnen Meßabschnitten für Restricters (n=7)

Abs.:	2	3	4	5	6
-----I-----					
1 I	.25	.24	.49	-.81	-.70
2 I		.42	.45	-.55	.29
3 I			.68	.01	.39
4 I				-.23	.12
5 I					.61

b) Diskussion

Der sich andeutende Unterschied in der Feeding Response beider Gruppen, der in diesem Kapitel zum Ausdruck kommt, besteht im Absinken der Frequenz vom 5. zum 6. Abschnitt, das nur bei den Vomiters zu sehen ist. Der daraus resultierende quadratische Trend ist aber so schwach ausgeprägt, daß er normalerweise als inhaltlich unbedeutend einzustufen ist. Allerdings zeigt sich auch eine generelle Tendenz zu erniedrigten Werten bei den Vomiters, die aber knapp an der Signifikanzgrenze scheiterte (siehe Kap. 10.1.1 und Abb. 10-1). Eventuell verläuft in dieser Gruppe die Feeding Response nicht nur auf einem erniedrigten Niveau, sondern ist auch verkürzt. Physiologisch müßte dies bedeuten, daß während der ganzen postprandialen Periode bei gegebener optimaler Stimulation (=jedes Schrittmacher-Potential führt zu einer Kontraktion) weniger Kontraktionen als bei den Restricters auftreten können, was sich in der späten postprandialen Phase besonders bemerkbar machen müßte. Allerdings muß man aus der relativ großen Streuung bei den Vomiters folgern, daß dies keineswegs auf alle Probandinnen dieser Gruppe zutrifft. Eine genauere Diskussion kann erst erfolgen, wenn die Werte der Patientinnen mit denen der Kontrollpersonen verglichen werden (siehe Kap. 12.1).

Aus dem Vergleich der beiden relativen Homogenitätsmaße darf man keinesfalls den Schluß ziehen, daß bei den Vomiters die Feeding Response gleichförmiger verlief als bei den Restricters. Der

beachtliche Unterschied im Betrag dieser Koeffizienten rührt daher, daß die Restricters zwar einerseits die wesentlich homogenere Gruppe bilden (vgl. die mittleren Fehlerquadrate zwischen den Vpn beider Gruppen), daß diese geringe Varianz zwischen den Personen aber andererseits nicht durch ein Absinken der unsystematischen intraindividuellen Variation kompensiert wird. Daraus muß man folgern, daß obwohl die Restricters eine vergleichsweise sehr homogene Gruppe darstellen, bei ihnen die Feeding Response trotzdem nicht bedeutend regelmäßiger verläuft als bei den Vomiters. Dabei ist die Homogenität an sich nicht übermäßig verwunderlich, da das Kriterium für die Aufnahme in die Gruppe der Restricters im Vergleich zu der der Vomiters, die mehr oder weniger eine Restkategorie bilden, deren einzig Gemeinsames das Auftreten von Erbrechen ist, strenger definiert ist.

10.3.2 BGR-Amplitude

a) Beschreibung

Die Tabellen 10-16a/b enthalten die über die Sitzungen gemittelten Ergebnisse zur BGR-Amplitude (nicht logarithmiert und logarithmiert) für die Vomiters, Tabelle 10-16c die zugehörige statistische Prüfung auf Abschnittseffekte (Feeding Response). Anschließend werden die Maße für die Effektstärke und die relative Homogenität der Response angegeben. Die Tabellen 10-16d/e/f zeigen die analogen Ergebnisse für die Restricters. Abbildung 10-2 schließlich stellt für beide Gruppen den Verlauf über die Abschnitte graphisch dar.

Tab. 10-16a: BGR-Amplitude ($\mu V \cdot 100$) im ausgewählten Kanal für Vomiters ($n=11$), gemittelt über Sitzungen 1-2

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Abs.
$\bar{x}$:	612	1066	1640	2096	1942	1983	
SD:	273	566	1312	2058	1683	1508	
Range:	312- 1143	272- 2073	339- 4836	419- 7748	390- 6465	466- 6021	

Tab. 10-16b: Logarithmierte BGR-Amplitude für Vomiters ($n=11$), gemittelt über Sitzungen 1-2

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Abs.
$\bar{x}$:	2.75	2.96	3.10	3.18	3.17	3.20	
SD:	0.20	0.28	0.33	0.36	0.33	0.31	
Range:	2.49- 3.06	2.44- 3.32	2.53- 3.68	2.63- 3.89	2.59- 3.81	2.67- 3.78	

Tab. 10-16c: Manova-Test für Werte in Tab. 10-16b

Effekt	I	QS _{Effekt}	I	FG	I	QS _{Fehler}	I	FG	I	F	I	p
Abschnitt (A)	I		I		I		I		I		I	
- 1T (A)	I	1.40	I	1	I	0.73	I	10	I	19.13	I	.00 *
- qT (A)	I	0.31	I	1	I	0.32	I	10	I	9.68	I	.01 *
- kT (A)	I	0.01	I	1	I	0.31	I	10	I	0.38	I	.55

$MQ_{\text{zwischen Vpn}} = 0.36$; $MQ_{\text{Fehler in Vpn}} = 0.04$.

Schätzung der Effektstärke: $\sigma^2_{1T} = .37$; $\sigma^2_{qT} = .07$.

relative Responsehomogenität: $r_I = .57$.

Tab. 10-16d: BGR-Amplitude (uV*100) im ausgewählten Kanal für Restricters (n=7), gemittelt über Sitzungen 1-2

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Abs.
$\bar{x}$:	719	1934	2395	2586	2530	2413	
SD:	414	1265	1017	1146	1185	1045	
Range:	191- 1394	444- 3864	606- 3462	1015- 4204	1080- 4849	747- 4198	

Tab. 10-16e: Logarithmierte BGR-Amplitude für Restricters (n=7), gemittelt über Sitzungen 1-2

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Abs.
$\bar{x}$:	2.78	3.19	3.33	3.37	3.36	3.34	
SD:	0.30	0.34	0.26	0.21	0.20	0.23	
Range:	2.28- 3.14	2.65- 3.59	2.78- 3.54	3.01- 3.62	3.03- 3.69	2.87- 3.62	

Tab. 10-16f: Manova-Test für Werte in Tab. 10-16e

Effekt	I	QS _{Effekt}	I	FG	I	QS _{Fehler}	I	FG	I	F	I	p
Abschnitt (A)	I		I		I		I		I		I	
- 1T (A)	I	1.13	I	1	I	0.47	I	6	I	14.54	I	.01 *
- qT (A)	I	0.63	I	1	I	0.25	I	6	I	15.19	I	.01 *
- kT (A)	I	0.07	I	1	I	0.15	I	6	I	2.89	I	.14

$MQ_{\text{zwischen Vpn}} = 0.25$; $MQ_{\text{Fehler in Vpn}} = 0.03$) .

Schätzung der Effektstärke: $o^2_{1T} = .39$; $o^2_{qT} = .21$.

relative Responsehomogenität: $r_I = .55$.

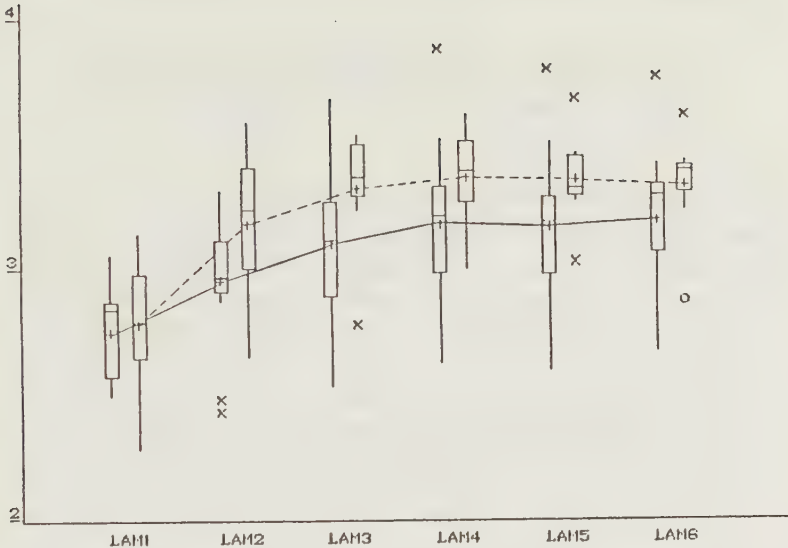


Abb. 10-2: Logarithmierte BGR-Amplitude für Vomiers (n=11; linke Boxen) und Restricters (n=7; rechte Boxen)
- Verlauf über Abschnitte -

Der Verlauf über die Abschnitte läßt sich für beide Gruppen mittels eines linearen und quadratischen Trends beschreiben. Bei den Vomiers werden durch diese 37% und 7% der Varianz innerhalb der V_{pn} erklärt, bei den Restricters 39% und 21%. Im linearen Trend kommt der Anstieg der Meßwerte über die Abschnitte zum Ausdruck, im quadratischen das Abflachen dieses Anstiegs mit dem 4. Meßabschnitt, bei den Restricters zusätzlich der beginnende Abfall gegen Ende der Sitzung. Die relativen Homogenitätskoeffizienten r_I betragen .57 für die Vomiers und .55 für die Restricters, sind also faktisch gleich. Obwohl die Restricters auch bezüglich dieser Variablen die etwas homogenere Gruppe darstellen, wird, im Gegensatz zur Frequenz, diese Homogenität zwischen den Personen hier durch die Homogenität der Response ausgeglichen, so daß sich die Koeffizienten nicht unterscheiden.

In folgenden Tabellen sind wiederum die Einzelkorrelationen angegeben.

Tab. 10-16g: Auto(Produkt-Moment)-Korrelationen der logarithmierten BGR-Amplituden zwischen den einzelnen Meßabschnitten für Vomiters (n=11)

Abs.:	2	3	4	5	6
-----I-----					
1 I	-.11	.29	.21	.24	.02
2 I		.24	.50	.41	.52
3 I			.95	.94	.87
4 I				.96	.94
5 I					.90

Tab. 10-16h: Auto(Produkt-Moment)-Korrelationen der logarithmierten BGR-Amplituden zwischen den einzelnen Meßabschnitten für Restricters (n=7)

Abs.:	2	3	4	5	6
-----I-----					
1 I	.72	.13	.02	.16	.29
2 I		.60	.49	.35	.56
3 I			.95	.86	.94
4 I				.88	.87
5 I					.94

Ebenso wie bei den Kontrollpersonen sind die Werte der 4 postprandialen Abschnitte in beiden klinischen Gruppen sehr stabil.

Folgende Tabelle zeigt die Korrelationen zwischen Körperbaumaßen und den Amplituden. Als deskriptive Statistiken ergaben sich bei den Vomiters für die Fettschicht $\bar{x} = 5.5$ mm, SD = 4.3 mm, Range = 1-17 mm und für den Körperumfang $\bar{x} = 63.1$ cm, SD = 3.1 cm, Range = 58-67 cm. Die entsprechenden Werte bei den Restricters betragen für die Fettschicht $\bar{x} = 6.3$ mm, SD = 5.0 mm, Range = 2-17 mm und für den Körperumfang $\bar{x} = 61.7$ cm, SD = 4.4 cm, Range = 53-67 cm. Da sich die Gruppen in diesen Maßen nicht auffällig unterscheiden, werden sie zur Berechnung der Korrelationen zusammengefaßt.

Tab. 10-16i: Produkt-Moment-Korrelationen zwischen logarithmierten Körperbaumaßen und logarithmierten BGR-Amplituden für Patientinnengruppe (n=18)

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Abs.
Fettschicht:	-.09	.26	.49	.50	.50	.43	
Umfang :	-.10	.42	.36	.32	.28	.37	

Es zeigt sich das unerwartete Ergebnis, daß die Körperbauvariablen postprandial mit den Amplituden in beträchtlichem Ausmaß positiv korrelieren. Der Verdacht, es handle sich dabei um von Ausreißerwerten bedingte Scheinkorrelationen, wird durch die graphische Veranschaulichung des Zusammenhangs (Scatterplots, siehe Anlage) entkräftet. Somit besteht inhaltlich ein qualitativer Unterschied zum bei der Kontrollgruppe gefundenen und auch theoretisch zu erwartenden negativen Zusammenhang (siehe Kap. 9.2.2). Wie läßt sich die positive Korrelation interpretieren? Es ist ausgeschlossen, daß die Dicke der abdominalen Fettschicht die Amplituden erhöht. Physikalisch möglich ist nur die entgegengesetzte Wirkung, nämlich daß sie sie dämpft. Das erzielte Ergebnis kann demzufolge nur das Resultat des Wirkens einer sogenannten 'dritten Variablen' sein. Als solche bietet sich das Ausmaß der Untergewichtigkeit (%-IBW) an, das stark mit der Fettschicht korreliert ist ($r = .71$). Die postprandiale BGR-Amplitude nimmt also bei den Patientinnen ab, je ausgezehrter eine Patientin ist. (Die 'wahre' Beziehung zwischen %-IBW und BGR-Amplitude wird dabei sogar noch durch den Einfluß der Fettschicht unterschätzt.) Aus diesem Grund sind in folgender Tabelle noch die Korrelationen zwischen %-IBW und logarithmierter BGR-Amplitude angegeben.

Tab. 10-16j: Produkt-Moment-Korrelationen zwischen %-IBW und logarithmierten BGR-Amplituden für Patientinnengruppe (n=18)

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Abs.
%-IBW :	-.29	.37	.47	.51	.52	.60	

Es ergeben sich also vor allem postprandial beachtlich hohe Korrelationen. Je geringer das Körpergewicht einer Patientin ist, desto geringer ist ihre BGR-Amplitude nach dem Essen.

b) Diskussion

Auch in der BGR-Amplitude wird in beiden Patientinnengruppen durch die Testmahlzeit eine Feeding Response ausgelöst, die sich in einem Anstieg über die Abschnitte und einem Abflachen des Anstiegs ab dem 4. Meßabschnitt äußert. Obwohl sich keine inhaltlich bedeutsamen Unterschiede (Effektstärke, relative Homogenität) abzuzeichnen scheinen und in Kapitel 10.1.2 auch keine statistisch signifikanten Gruppenunterschiede gefunden wurden, zeigt Abbildung 10-2 deutlich, daß die Restricters postprandial ein erhöhtes Niveau aufweisen (die Boxen der Gruppen überlappen sich hier so gut wie nicht). Daß dieser Unterschied im Meßniveau statistisch nicht gesichert werden konnte, dürfte zum einen auf den präprandialen Wert, in dem sich die Gruppen nicht unterscheiden, und zum anderen auf die geringe Stichprobengröße bei den Restricters zurückzuführen sein. Außerdem gehört die Patientin, die postprandial den höchsten Wert von allen aufweist, der Gruppe der Vomiters an. So kann die durch die Abbildung nahegelegte Behauptung, die Restricters würden auf Nahrungsaufnahme stärker reagieren als die Vomiters, statistisch nicht gestützt werden.

Als weiteres wichtiges Ergebnis zeigt sich, daß die Höhe der postprandialen Amplitude bei den Patientinnen mit dem Gewicht (%-IBW) korreliert ist (eine solche Korrelation besteht bei den Kontrollpersonen nicht). Es empfiehlt sich daher, die Patientinnen für den Vergleich mit den Kontrollpersonen zusätzlich nach dem Gewicht, das auch ein Indikator für die Schwere der Eßstörung ist, in Subgruppen zu unterteilen.

10.3.3 Herzrate

a) Beschreibung

Tabelle 10-17a enthält die über die Sitzungen gemittelten Ergebnisse zur Herzrate für die Vomiters, Tabelle 10-17b die zugehörige statistische Prüfung auf Abschnittseffekte. Die in Kapitel 8.4.1 beschriebenen Maße für die Effektstärke und die relative Homogenität der Response werden im Anschluß angegeben. Die Tabellen 10-17c/d zeigen die analogen Ergebnisse für die Restricters. Abbildung 10-3 schließlich stellt für beide Gruppen den Verlauf über die Abschnitte graphisch dar.

Tab. 10-17a: Herzrate (bpm) für Vomiters (n=11),
gemittelt über Sitzungen 1-2

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Abs.
$\bar{x}$:	66	75	67	67	67	69	
SD:	12	9	11	11	11	11	
Range:	45-86	59-88	51-86	51-86	49-87	50-90	

Tab. 10-17b: Manova-Test für Werte in Tab. 10-17a

Effekt	QS _{Effekt}	FG	QS _{Fehler}	FG	F	p
Abschnitt (A)	I	I	I	I	I	I
- 1T (A)	I 14	I 1	I 63	I 10	I 2.13	I .18
- qT (A)	I 6	I 1	I 63	I 10	I 0.97	I .35
- kT (A)	I 326	I 1	I 73	I 10	I 44.80	I .00 *

$MQ_{\text{zwischen Vpn}} = 661$; $MQ_{\text{Fehler in Vpn}} = 10.2$.

Schätzung der Effektstärke: $\sigma^2_{kT} = .36$

relative Responsehomogenität: $r_I = .91$.

Tab. 10-17c: Herzrate (bpm) für Restricters (n=7),
gemittelt über Sitzungen 1-2

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Abs.
$\bar{x}$:	72	79	75	74	76	78	
SD:	15	12	17	17	16	16	
Range:	51-87	65-92	54-90	57-93	59-93	60-95	

Tab. 10-17d: Manova-Test für Werte in Tab. 10-17c

Effekt	I	QS	Effekt	I	FG	I	QS	Fehler	I	FG	I	F	I	p
Abschnitt (A)	I			I		I			I		I		I	
- 1T (A)	I	32	I	1	I	363	I	6	I	0.54	I	.49		
- qT (A)	I	1	I	1	I	148	I	6	I	0.03	I	.87		
- kT (A)	I	90	I	1	I	33	I	6	I	16.30	I	.01 *		

$MQ_{\text{zwischen Vpn}} = 1307$; $MQ_{\text{Fehler in Vpn}} = 29.9$.

Schätzung der Effektstärke: $\sigma^2_{kT} = .05$

relative Responsehomogenität: $r_I = .88$.

In beiden Patientinnengruppen läßt sich der Verlauf über die Abschnitte mittels eines kubischen Trends beschreiben. Die Werte steigen beim Essen an, sinken anschließend wieder ab, ohne aber vollständig zum Ausgangsniveau zurückzukehren, und steigen gegen Ende der Sitzung nochmals leicht an. Bei den Restricters erklärt diese systematische Veränderung im Verlauf aber lediglich 5% der Varianz innerhalb der Vpn, wohingegen es bei den Vomiters 36% sind. Da die Restricters aber bezüglich der Herzrate die weit heterogenere Gruppe darstellen, ist die Homogenität der Response relativ zur Streuung zwischen den Personen annähernd gleich ($r_I = .88$ versus $r_I = .91$).

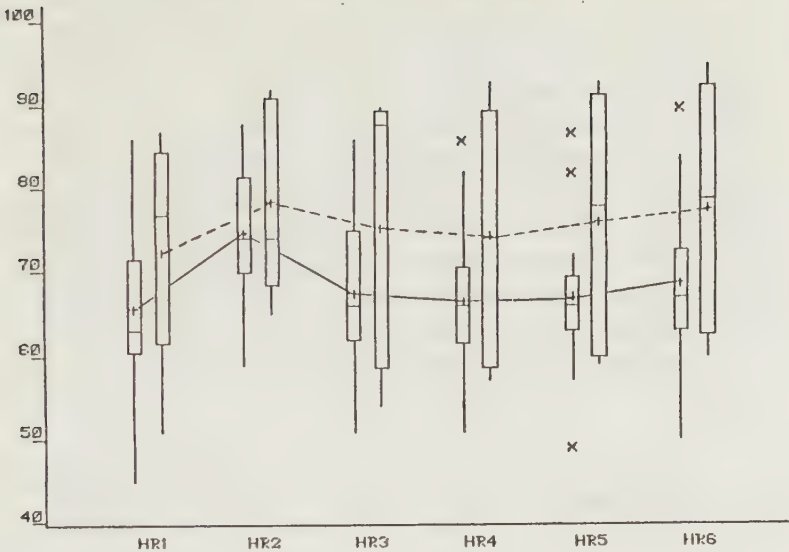


Abb. 10-3: Herzrate für Vomiter (n=11; linke Boxen) und Restricters (n=7; rechte Boxen) - Verlauf über Abschnitte

b) Diskussion

Das Interessante in diesem Auswertungskapitel ist nicht so sehr der Verlauf über die Abschnitte, der dem bei den Kontrollpersonen gefundenen stark ähnelt (siehe Kap. 9.2.3) oder die riesige Streuung in beiden Gruppen, insbesondere bei den Restricters, die in den beiden vorangegangenen Kapiteln zur Herzrate bereits aufgefallen war und dort diskutiert wurde, sondern die Tatsache, daß weder bei den Vomiters noch bei den Restricters ein signifikanter linearer Anstieg der Werte über die Abschnitte gefunden wird. Darin unterschieden sich beide Gruppen beim Vergleich des Verlaufs der Aufnahmesitzung (Kap. 10.1.3). Die anschließend durchgeführte Prüfung auf einen Klinikaufnahmeeffekt (Kap. 10.2.3) erbrachte keinen Hinweis, daß sich daran etwas geändert haben könnte. Daraus wurde geschlossen, daß die Restricters

zumindest auf die mit der Untersuchung verbundenen Belastung vegetativ sensibler reagieren als die Vomiters. Die Frage, ob dieser Befund darüberhinaus auch externe Validität besitzt, also ob Restricters generell auf Belastung sehr empfindlich reagieren, wurde dabei noch gar nicht aufgeworfen. Nun ergibt sich aber, daß dies auch gar nicht nötig ist. Der zuvor gefundene Effekt ist so schwach, daß er sich in dieser, von unsystematischer Sitzungsvarianz bereinigten und nicht relativ zu den Vomiters durchgeführten Analyse gar nicht mehr zeigt. Seine inhaltliche Relevanz muß demzufolge als unbedeutend eingestuft werden. Eine weitere Bewertung des Verlaufs der Herzrate über die Abschnitte kann erst beim Vergleich mit den Kontrollgruppen vorgenommen werden (siehe Kap. 12.3).

10.3.4 Atemfrequenz

a) Beschreibung

Tabelle 10-18a enthält die über die Sitzungen gemittelten Ergebnisse zur Atemfrequenz für die Vomiters, Tabelle 10-18b die zugehörige statistische Prüfung auf Abschnittseffekte. Die in Kapitel 8.4.1 beschriebenen Maße für die Effektstärke und die relative Homogenität der Response werden im Anschluß angegeben. Die Tabellen 10-18c/d zeigen die analogen Ergebnisse für die Restricters. Abbildung 10-4 schließlich stellt für beide Gruppen den Verlauf über die Abschnitte graphisch dar.

Tab. 10-18a: Atemfrequenz (mHz) für Vomiters (n=10),
gemittelt über Sitzungen 1-2

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Abs.
$\bar{x}$:	262	---	253	257	262	263	
SD:	32	--	30	35	38	36	
Range:	220-	---	220-	206-	192-	199-	
	313		299	327	313	327	

Tab. 10-18b: Manova-Test für Werte in Tab. 10-18a

Effekt	I	QS	Effekt	I	FG	I	QS	Fehler	I	FG	I	F	I	p
-----I-----I-----I-----I-----I-----I-----I-----														
Abschnitt (A)	I		I		I		I		I		I		I	
- 1T (A)	I	59	I	1	I	1043	I	9	I	0.51	I	.49		
- qT (A)	I	467	I	1	I	291	I	9	I	14.45	I	.00 *		
- kT (A)	I	156	I	1	I	931	I	9	I	1.51	I	.25		

$MQ_{\text{zwischen Vpn}} = 5621$; $MQ_{\text{Fehler in Vpn}} = 81$.

Schätzung der Effektstärke: $\sigma^2_{qT} = .10$.

relative Responsehomogenität: $r_I = .92$.

Tab. 10-18c: Atemfrequenz (mHz) für Restricters (n=6),
gemittelt über Sitzungen 1-2

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Abs.

$\bar{x}$:	255	---	251	258	263	275	
SD:	31	--	38	37	38	37	
Range:	220-	---	199-	206-	213-	227-	
	298		298	298	312	320	

Tab. 9-12b: Manova-Test für Werte in Tab. 9-12a

Effekt	I	QS	Effekt	I	FG	I	QS	Fehler	I	FG	I	F	I	p
-----I-----I-----I-----I-----I-----I-----I-----														
Abschnitt (A)	I		I		I		I		I		I		I	
- 1T (A)	I	1370	I	1	I	408	I	5	I	16.79	I	.01 *		
- qT (A)	I	673	I	1	I	173	I	5	I	19.43	I	.01 *		
- kT (A)	I	1	I	1	I	83	I	5	I	0.09	I	.78		

$MQ_{\text{zwischen Vpn}} = 6440$; $MQ_{\text{Fehler in Vpn}} = 38$.

Schätzung der Effektstärke: $\sigma^2_{1T} = .46$; $\sigma^2_{qT} = .22$.

relative Responsehomogenität: $r_I = .97$.

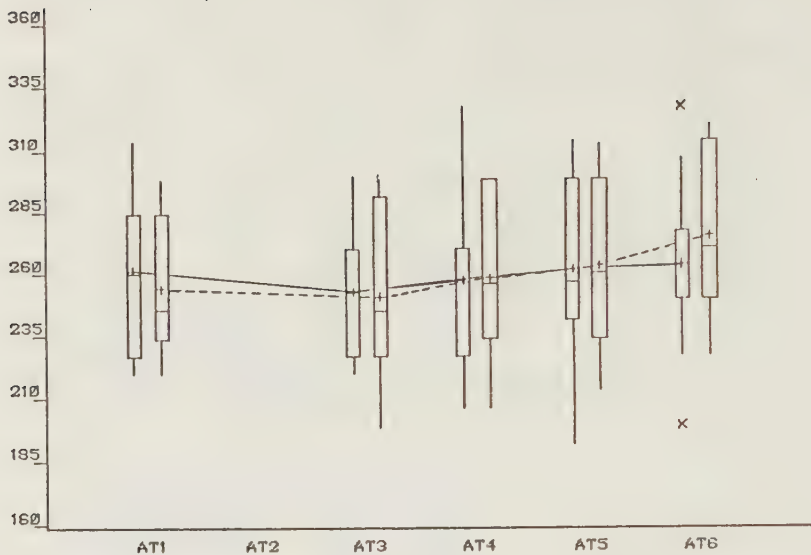


Abb. 10-4: Atemfrequenz für Vomitors (n=10; linke Boxen) und Restricters (n=6; rechte Boxen) - Verlauf über Abschnitte

In beiden Gruppen findet sich ein quadratischer Trend. Die Werte sinken vom 1. zum 3. Abschnitt hin ab und steigen gegen Ende der Sitzung wieder an, bei den Restricters sogar über Ausgangsniveau. Bei diesen zeigt sich daher zusätzlich ein linearer Trend, der beachtliche 46% der Varianz innerhalb der Vpn erklärt. Der quadratische erklärt in dieser Gruppe nochmals 22%, so daß bei den Restricters insgesamt 68% dieser Varianz auf systematische Veränderungen im Verlauf zurückgehen. Bei den Vomitors sind es dagegen nur bescheidene 10%, die einzig durch den quadratischen Trend erklärt werden.

b) Diskussion

Der Verlauf der Atmung über die Abschnitte erscheint beim Vergleich der Trends ziemlich unterschiedlich. Ein Blick in die Datentabellen und die Abbildung zeigt jedoch, daß die Rohwerte der Abschnitte 3-5 faktisch identisch sind. So gehen die Unterschiede im Verlauf teils auf das minimal erniedrigte Ausgangsniveau der Restricters und teils auf den in dieser Gruppe erfolgenden Anstieg vom 5. zum 6. Abschnitt zurück. Von diesen erscheint aber nur letzter als inhaltlich relevant. Die Restricters atmen im 6. Abschnitt schneller. Ob sich darin nun eine verringerte Belastbarkeit oder eine größere Vorfreude auf das Ende der Untersuchung widerspiegelt, sei dahingestellt. Die Systematik im Verlauf über die Abschnitte in dieser Gruppe ist frappierend, sollte aber wegen der geringen Gruppengröße inhaltlich nicht überinterpretiert werden.

10.3.5 Anspannung

a) Beschreibung

Für die Anspannungsratings hatte sich sowohl ein subgruppenspezifischer Verlauf (Kap. 10.1.5) als auch eine Veränderung dieses Verlaufs von Sitzung 1 zu 2 (Kap. 10.2.5) ergeben. Aus diesem Grund erfolgt die Darstellung der Ergebnisse nach Gruppen und Sitzungen getrennt. Die Tabellen 10-19a/c enthalten die Rohwerte für Sitzung 1, die Tabellen 10-19b/d die zugehörige statistische Prüfung auf Abschnittseffekte. In den folgenden Tabellen sind die analogen Informationen für Sitzung 2 enthalten. Die Abbildungen 10-5a/b schließlich stellen sitzungsweise für beide Gruppen den Verlauf über die Abschnitte graphisch dar.

Tab. 10-19a: Anspannungsratings für Vomiters (n=10) in Sitzung 1

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Abs.
$\bar{x}$:	2.9	3.4	3.2	2.7	2.7	2.9	
SD:	1.3	1.0	1.2	1.2	1.2	1.4	

Tab. 10-19b: Manova-Test für Werte in Tab. 10-19a

Effekt	QS _{Effekt}	FG	QS _{Fehler}	FG	F	p
Abschnitt (A)						
- 1T (A)	0.97	1	9.95	9	0.87	.37
- qT (A)	0.06	1	8.79	9	0.06	.81
- kT (A)	2.65	1	0.91	9	26.30	.00 *

Tab. 10-19c: Anspannungsratings für Restricters (n=7)
in Sitzung 1

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Abs.
$\bar{x}$:	2.1	2.3	2.3	2.6	2.9	2.7	
SD:	0.7	1.1	1.4	1.5	1.6	1.4	

Tab. 10-19d: Manova-Test für Werte in Tab. 10-19c

Effekt	QS _{Effekt}	FG	QS _{Fehler}	FG	F	p
Abschnitt (A)						
- 1T (A)	2.36	1	6.30	6	2.25	.18
- qT (A)	0.01	1	2.16	6	0.02	.90
- kT (A)	0.20	1	0.72	6	1.70	.24

In Sitzung 1 ergibt sich für die Vomiters ein deutlicher kubischer Trend, der darauf zurückzuführen ist, daß sie auf Nahrungsaufnahme mit Anspannung reagieren. Bei den Restricters hingegen deutet sich ein linearer Trend (Anstieg) über die Abschnitte an. Dieser ist aber so schwach ausgeprägt, daß er keine statistische Signifikanz erreicht.

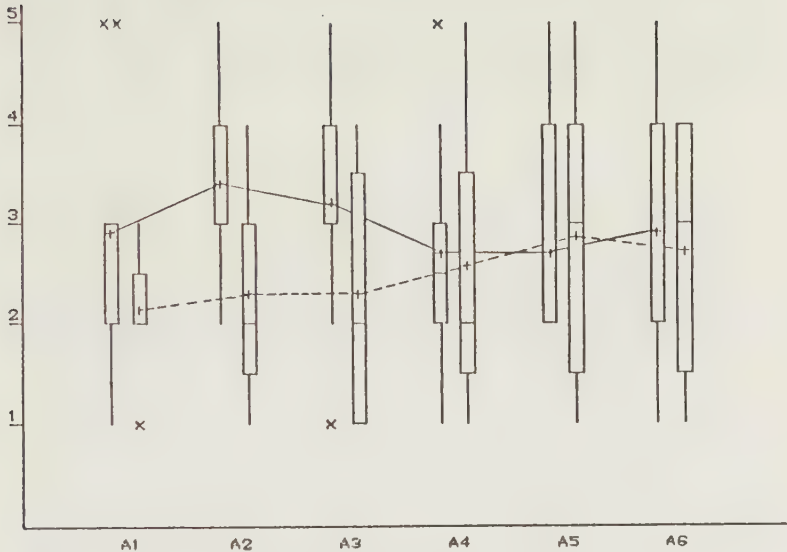


Abb. 10-5a: Anspannungsratings für Vomiters (n=10; linke Boxen) und Restricters (n=7; rechte Boxen)
- Verlauf über Abschnitte in Sitzung 1 -

Tab. 10-19e: Anspannungsratings für Vomiters (n=9) in Sitzung 2

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Abs.
$\bar{x}$:	2.4	2.9	2.4	2.6	2.7	2.7	
SD:	1.1	1.3	1.2	1.3	1.3	1.4	

Tab. 10-19f: Manova-Test für Werte in Tab. 10-19e

Effekt	QS _{Effekt}	FG	QS _{Fehler}	FG	F	p
Abschnitt (A)						
- 1T (A)	0.04	1	7.17	8	0.04	.84
- qT (A)	0.00	1	8.48	8	0.00	1.00
- kT (A)	0.25	1	2.86	8	0.69	.43

Tab. 10-19g: Anspannungsratings für Restricters (n=6)
in Sitzung 2

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Abs.
$\bar{x}$:	1.7	2.0	2.2	2.2	2.5	2.8	
SD:	0.8	0.9	1.2	1.2	1.0	1.2	

Tab. 10-19h: Manova-Test für Werte in Tab. 10-19g

Effekt	QS	Effekt	FG	QS	Fehler	FG	F	p				
Abschnitt (A)	I	I	I	I	I	I	I	I				
- 1T (A)	I	4.61	I	1	I	1.70	I	5	I	13.52	I	.01 *
- qT (A)	I	0.03	I	1	I	1.13	I	5	I	0.14	I	.72
- kT (A)	I	0.18	I	1	I	1.27	I	5	I	0.71	I	.44

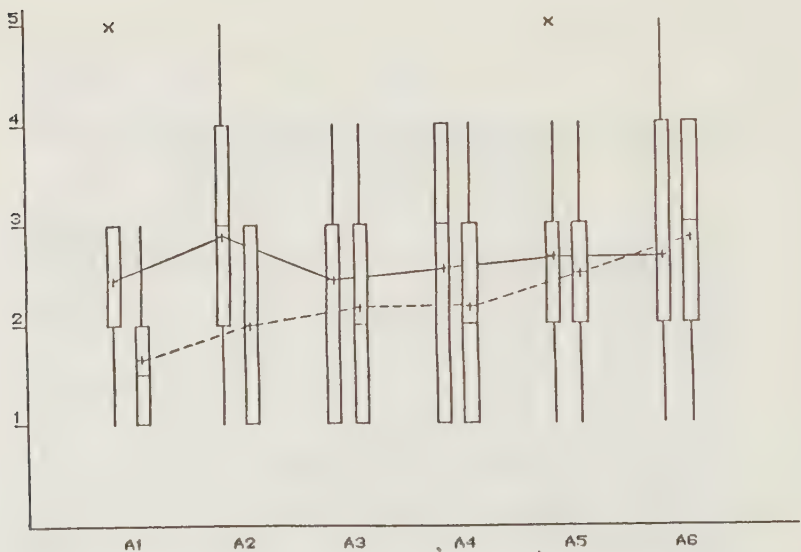


Abb. 10-5b: Anspannungsratings für Vomitors (n=9; linke Boxen)
und Restricters (n=6; rechte Boxen)
- Verlauf über Abschnitte in Sitzung 2 -

In Sitzung 2 zeigt sich bei den Vomiters immer noch ein essensbedingter Anstieg und eine minimale Erhöhung der Werte gegen Ende der Sitzung. Dieser Effekt erreicht nun allerdings keine statistische Signifikanz mehr. Hingegen findet sich bei den Restricters nun ein klarer linearer Anstieg der Werte über die Abschnitte.

b) Diskussion

Trotz der etwas schwierigen und verwirrenden Signifikanzverhältnisse kristallisiert sich, beide Sitzungen zusammen betrachtend, folgendes Bild heraus. In beiden Gruppen zeigt sich während der Messung ein leichter Anstieg der Ratings, ausgenommen die Vomiters in der 1. Sitzung. Dort liegt der Wert im 1. Abschnitt bereits so hoch, daß sich auf diesem Hintergrund kein Anstieg mehr abzeichnet. Abgesehen von diesem inhaltlich wenig relevanten Unterschied gibt es aber noch einen weiteren, der durchaus bemerkenswert erscheint. Die Vomiters reagieren im Grunde in beiden Sitzungen auf Nahrungsaufnahme mit Anspannung, die Restricters aber nicht. Leider läßt sich nicht entscheiden, ob dies an der speziell verwendeten Testmahlzeit liegt oder auf Nahrung allgemein zurückzuführen ist - in beiden Fällen würde es sich um Aversivreaktionen handeln - oder aber, ob Nahrungsaufnahme bei Vomiters den Wunsch zu erbrechen auslöst und dies auf die Betroffenen generell oder spezifisch in Situationen, in denen dies nicht möglich ist, emotional belastend wirkt. Die einfache in dieser Untersuchung verwendete Art der Selbstbeurteilung ist also sensibel genug, subgruppenspezifisch vom Essen ausgelöste Empfindungen zu differenzieren. Diese Art der Erfassung erscheint hier besonders wichtig, da physiologische Maße autonomer Erregung zu diesem Zeitpunkt (Essensabschnitt) nur unreliable (Atemfrequenz) oder mehrdeutige (Herzrate) Werte liefern. Die durch Essen oder das Unterbinden von Erbrechen ausgelöste Anspannung ist aber weder besonders stark noch dauert sie lange an.

10.3.6 Völlegefühl

a) Beschreibung

Tabelle 10-20a enthält die über die Sitzungen gemittelten Ergebnisse zum wahrgenommenen Völlegefühl (beide Gruppen zusammengefaßt), Tabelle 10-20b die zugehörige statistische Prüfung auf Abschnittseffekte. Abbildung 10-6 stellt den Verlauf über die Abschnitte graphisch dar.

Tab. 10-20a: Ratings zum Völlegefühl für Patientinnengruppe (n=18), gemittelt über Sitzungen 1-2

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Abs.
$\bar{x}$:	1.8	3.3	3.1	2.8	2.6	2.5	
SD:	0.9	1.0	1.2	1.4	1.2	1.2	

Tab. 10-20b: Manova-Test für Werte in Tab. 10-20a

Effekt	QS	Effekt	FG	QS	Fehler	FG	F	p				
	I		I		I		I	I				
Abschnitt (A)	I		I		I		I	I				
- 1T (A)	I	7.20	I	1	I	6.15	I	17	I	19.90	I	.00 *
- qT (A)	I	0.14	I	1	I	2.18	I	17	I	1.11	I	.31
- kI (A)	I	0.11	I	1	I	0.91	I	17	I	2.10	I	.17

Für die statistische Analyse der Völlegefühlratings, die analog zu den Kontrollpersonen ohne den 1. Meßabschnitt durchgeführt wurde, wurden beide Patientinnengruppen zusammengefaßt. Es findet sich ein deutlicher linearer Trend über die verbleibenden Abschnitte. Die Werte fallen zum Ende der Sitzung hin ab.

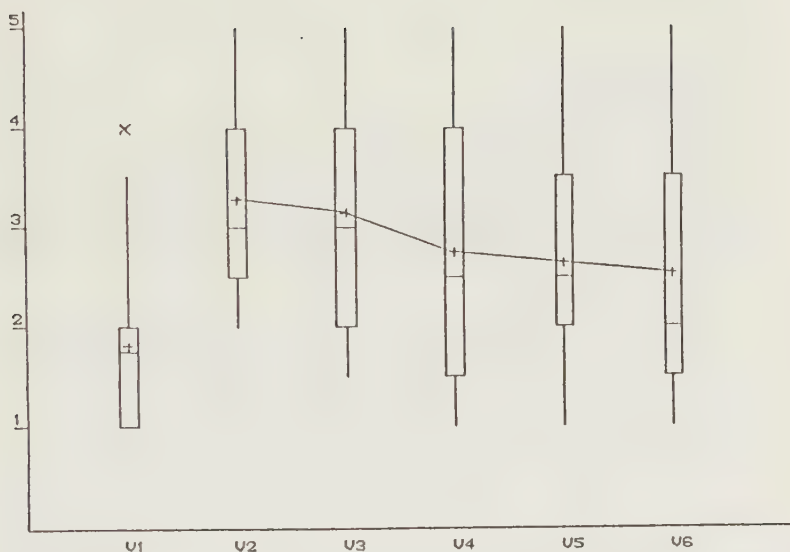


Abb. 10-6: Ratings zum Völlegefühl für Patientinnengruppe (n=18)
- Verlauf über Abschnitte -

b) Diskussion

In den Ratings zum Völlegefühl zeigt sich eine klare Feeding Response. Sie liegen nach dem Essen (2. Abschnitt) am höchsten und nehmen anschließend kontinuierlich ab. Ob der Verlauf oder das Meßniveau Auffälliges in sich birgt, kann erst der Vergleich mit den Kontrollgruppen (siehe Kap. 12.5) zeigen.

10.3.7 Hunger

a) Beschreibung

Tabelle 10-21a enthält die über die Sitzungen gemittelten Ergebnisse zu den Hungerratings (beide Gruppen zusammengefaßt), Tabelle 10-21b die zugehörige statistische Prüfung auf Abschnittseffekte. Abbildung 10-7 stellt den Verlauf über die Abschnitte graphisch dar.

Tab. 10-21a: Hungerratings für Patientinnengruppe (n=18)
gemittelt über Sitzungen 1-2

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Abs.
$\bar{x}$:	2.1	1.5	1.6	1.6	1.7	1.8	
SD:	0.8	0.7	0.8	1.0	1.1	0.9	

Tab. 10-21b: Manova-Test für Werte in Tab. 10-21a

Effekt	I	QS	Effekt	I	FG	I	QS	Fehler	I	FG	I	F	I	p
-----I-----	I		I		I		I		I		I		I	
Abschnitt (A)	I		I		I		I		I		I		I	
- 1T (A)	I	0.17	I	1	I	11.89	I	17	I	0.24	I	.63		
- qT (A)	I	2.19	I	1	I	7.55	I	17	I	4.92	I	.04	*	
- kT (A)	I	1.09	I	1	I	3.11	I	17	I	5.97	I	.03	*	

Wie beim Völlegefühl werden die Patientinnengruppen für die Analyse der Hungerratings zusammengefaßt. Auch hier zeigen sich systematische Veränderungen im Verlauf über die Abschnitte. Die Werte nehmen mit dem Essen ab, verbleiben im Vergleich zum Ausgangswert auf etwas erniedrigtem Niveau, steigen aber zum Ende der Sitzung hin wieder leicht an. Formal äußert sich dies in einem signifikanten quadratischen und kubischen Trend.

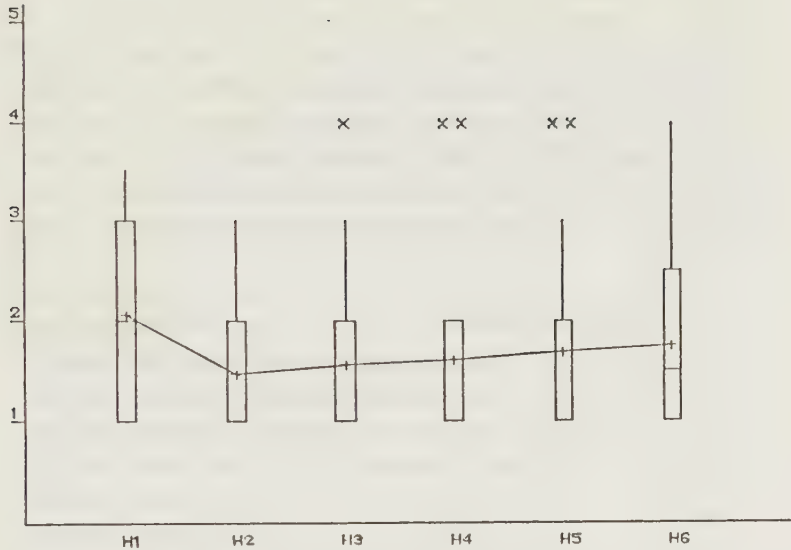


Abb. 10-7: Hungerratings der Patientinnen (n=18)
- Verlauf über Abschnitte -

b) Diskussion

Auf den ersten Blick lassen sich im Verlauf der Hungerratings keine Auffälligkeiten erkennen. Es zeigt sich eine Feeding Response, wie man sie sich naiverweise erwarten würde. Näheres wird auch hier erst der Vergleich mit den Kontrollgruppen (siehe Kap. 12.7) ergeben.

10.3.8 Kapitelzusammenfassung

In diesem Kapitel wurden im Zusammenhang mit Nahrungsaufnahme ausgelöste Veränderungen in den untersuchten Variablen bei Patientinnen mit Anorexia nervosa beschrieben. Bis auf die Feeding Responses in den subjektiven Ratings von Völlegefühl und Hunger geschah dies für die beiden gebildeten Subgruppen, Vomitors und Restricters, getrennt. Im einzelnen ergab sich dabei folgendes:

- BGR-Frequenz: In beiden Gruppen zeigt sich, in Abhängigkeit von Nahrungsaufnahme, ein biphasischer Verlauf. Im Gegensatz zu den Restricters deutet sich bei den Vomitors gegen Ende der Sitzung bereits eine Rückkehr zur Baseline an. Die Feeding Response scheint in dieser Gruppe auch auf einem verminderten Niveau zu verlaufen. Ferner bestehen innerhalb der Gruppe der Vomitors größere Unterschiede als zwischen den Restricters. Für künftige Studien wäre daher eine differenziertere Unterteilung der Patientinnen nach weiteren, das gastrische System unmittelbar betreffenden anorektischen Symptomen (Laxantieneinnahme, bulimische Attacken) wünschenswert, soweit die Fallzahlen dies erlauben.
- BGR-Amplitude: In beiden Gruppen wird durch das Essen ein Anstieg ausgelöst. Die Amplituden verbleiben dann, im Vergleich zur Baseline, auf einem deutlich erhöhten Niveau. Die bei den Restricters ausgelöste Response erscheint dabei stärker als bei den Vomitors. Ferner scheint eine Abhängigkeit der Amplitude vom Körpergewicht per se oder von der Schwere der Eßstörung zu bestehen.

- Herzrate: Die körperliche Betätigung beim Essen löst im 2. Abschnitt in beiden Gruppen einen Anstieg aus. Am Ende der Sitzung steigen die Werte nochmals leicht an. Ansonsten bestehen keine Auffälligkeiten im Verlauf über die Abschnitte. Bemerkenswert ist jedoch die riesige Streuung innerhalb der Gruppe der Restricters, bei denen auch der Verlauf über die Abschnitte bei weitem unsystematischer ist als bei den Vomiters. Hierfür ist möglicherweise eine 'freiwillige' Erhöhung der Kalorienzufuhr bereits vor oder kurz nach Klinikaufnahme verantwortlich.
- Atmung: Die Werte steigen bei den Restricters am Ende der Sitzung leicht an, bei den Vomiters aber nicht. Ob man aufgrund des geringen Ausmaßes dieses Effekts inhaltlich auf eine verminderte vegetative Belastbarkeit bei den Restricters schließen kann, ist jedoch höchst zweifelhaft.
- Anspannung: Die Vomiters sind vor dem Essen etwas angespannter als die Restricters und reagieren auf die Nahrungsaufnahme nochmals verstärkt mit Anspannung. Jene scheint also für diese Gruppe emotional belastender zu sein. Eventuell spielt hierfür das Wissen, anschließend nicht erbrechen zu können, die entscheidende Rolle. Die externe Validität dieses Befundes ist folglich nur für bestimmte Situationen anzunehmen.
- Völlegefühl: Bereits vor dem Essen geben die Probandinnen an, etwas Völlegefühl zu verspüren. Nach dem Essen zeigt sich ein langsamer Abfall der Werte.
- Hunger: Die vor dem Essen nicht besonders hoch liegenden Werte fallen mit dem Essen ab. Gegen Ende der Untersuchung erfolgt nochmals ein minimaler Anstieg.

11. Ergebnisse und Diskussion von Fragestellung 3: Feeding Response bei fastenden Kontrollpersonen

Da anzunehmen ist, daß chronische Mangelernährung, wie man sie bei anorektischen Patientinnen antrifft und die viele langfristige körperliche Adaptationsreaktionen zur Folge hat, die Feeding Responses der untersuchten Variablen in anderer Weise beeinflußt als kurzzeitiges Fasten, wurden auch gesunde junge Frauen am Ende einer 6-wöchigen Diät in die Untersuchung einbezogen (siehe Kap. 8.1.3). Diese werden im folgenden als 'Fastengruppe' bezeichnet. Natürlich ist es auch von eigenständigem Interesse, ob bereits eine im Vergleich zu Patientinnen mit Anorexia nervosa kurzzeitige Reduktion der Kalorienzufuhr Veränderungen in den betrachteten vegetativen Systemen und in mit Nahrungsaufnahme in Verbindung stehenden Empfindungen bewirkt. Da die Probandinnen der Fastengruppe zum Zeitpunkt der Untersuchungssitzung genau das gleiche Gewicht wie die anderen Kontrollpersonen aufweisen, würde dies darüberhinaus bedeuten, daß etwaige Veränderungen nicht durch Untergewichtigkeit, sondern durch die aktuelle Art des sich Ernährens (Menge der aufgenommenen Kalorien) bedingt sind.

Da eine aussagekräftige Diskussion der hier zu berichtenden Ergebnisse eigentlich nur im direkten Vergleich mit den anderen Gruppen möglich ist, wird in diesem Kapitel hauptsächlich die Deskription der Verläufe (Feeding Responses) vorgenommen. Die ausführliche Würdigung erfolgt dann in Kapitel 12.

11.1 BGR-Frequenz

Tabelle 11-1a enthält die Ergebnisse für die BGR-Frequenz, Tabelle 11-1b die zugehörige statistische Prüfung auf Abschnittseffekte (Feeding Response). Anschließend sind die Beträge der in Kap. 8.4.1 beschriebenen Maße für Effektstärke und relative Homogenität der Response angegeben. Abbildung 11-1 stellt den Verlauf über die Abschnitte graphisch dar.

Tab. 11-1a: BGR-Frequenz (mHz) im ausgewählten Kanal für Fastengruppe (n=7)

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Abs.
$\bar{x}$:	49.9	46.6	55.0	55.0	54.1	54.7	
SD:	7.5	4.7	5.4	5.7	6.1	5.4	
Range:	36-59	39-52	46-62	46-60	46-60	46-60	

Tab. 11-1b: Manova-Test für Werte in Tab. 11-1a

Effekt	QS _{Effekt}	FG	QS _{Fehler}	FG	F	p
Abschnitt (A)						
- 1T (A)	221	1	50	6	26.51	.00 *
- qT (A)	27	1	145	6	1.10	.33
- kT (A)	32	1	124	6	1.55	.26

$MQ_{\text{zwischen Vpn}} = 133.8$; $MQ_{\text{Fehler in Vpn}} = 18.4$.

Schätzung der Effektstärke: $\eta^2_{1T} = .23$;

relative Responsehomogenität: $r_I = .51$.

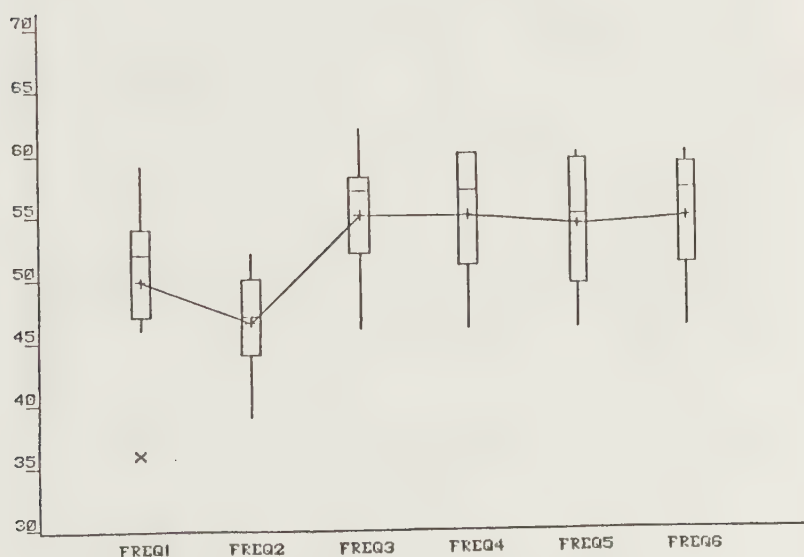


Abb. 11-1: BGR-Frequenz: Verlauf über Abschnitte (Fastengruppe; n=7)

Der Verlauf der BGR-Frequenz über die Abschnitte läßt sich bei der Fastengruppe anscheinend nur mittels eines linearen Trends beschreiben, der 23% der Varianz innerhalb der Vpn erklärt. Er beruht auf einem Anstieg der Meßwerte vom 1. zum 3. Abschnitt (den Essensabschnitt unberücksichtigt lassend), wie die visuelle Inspektion der Abbildung zeigt. Man fragt sich, warum sich der von den anderen Gruppen her bekannte biphasische Verlauf, der sich dort zusätzlich in einem kubischen Trend äußerte und den man auch hier zu erkennen glaubt (prandiales Absinken), statistisch nicht bemerkbar macht. Dies beruht vermutlich auf den Werten des 5. Abschnitts. Im Gegensatz zum Verlauf bei den anderen Gruppen liegt hier das postprandiale Minimum, das zwar nicht stark ausgeprägt, aber auch nicht mit einem kubischen Trend vereinbar ist. Demzufolge äußert sich die systematische Verlaufsänderung, die auf den prandialen Abfall und den postprandialen Wiederanstieg über Ausgangsniveau zurückgeht, in der Fastengruppe in einem höherrangigen Trend (4. Ordnung), der a priori von der Betrachtung ausgeschlossen worden war (vgl. Kap. 8.4.1). Das Fehlen des kubischen Trends besagt also nicht, daß bei den Probandinnen dieser Gruppe kein biphasischer Verlauf der BGR-Frequenz vorliegt, sondern ist durch die Unregelmäßigkeit im postprandialen Verlauf begründet. Diese wiederum erscheint nicht als so gravierend, daß sich damit große inhaltliche Spekulationen verbinden ließen.

Rund 50% der nicht erklärten Varianz gehen auf Unterschiede zwischen den Probandinnen zurück, wie r_1 anzeigt. Besonders präprandial findet sich eine enorme Streuung. Bei einer Person ist dieser Wert auf 36 mHz abgesunken, bei einer anderen hingegen beträgt er 59 mHz. Es fällt ferner auf, daß die postprandialen Frequenzen im Mittel sehr hoch liegen. Der Vollständigkeit halber seien auch hier noch die Korrelationen der Werte zwischen den einzelnen Abschnitten angegeben.

Tab. 11-1c: Auto(Produkt-Moment)-Korrelationen der BGR-Frequenz zwischen den einzelnen Meßabschnitten für Fastengruppe (n=7)

Abs.:	2	3	4	5	6
----I-----					
1 I	.63	-.08	.95	.87	.86
2 I		.48	.62	.72	.40
3 I			.14	.31	-.02
4 I				.96	.94
5 I					.85

Hier ist der Wert des 1. Abschnitts bereits ein guter Prädiktor für die Werte der Abschnitte 4-6. Dies liegt vermutlich an der großen präprandialen Streuung. Die Korrelationen der letztgenannten Abschnitte untereinander sind sehr hoch und homogen, wohingegen insbesondere der 3. Abschnitt mit keinem der anderen einen nennenswerten Zusammenhang aufweist.

11.2 BGR-Amplitude

Die Tabellen 11-2a/b enthalten die Ergebnisse für die BGR-Amplitude (nicht logarithmiert und logarithmiert), Tabelle 11-2c die zugehörige statistische Prüfung auf Abschnittseffekte (Feeding Response). Anschließend sind die Beträge der in Kap. 8.4.1 beschriebenen Maße für Effektstärke und relative Homogenität der Response angegeben. Abbildung 11-2 stellt den Verlauf über die Abschnitte graphisch dar.

Tab. 11-2a: BGR-Amplitude (uV*100) im ausgewählten Kanal für Fastengruppe (n=7)

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Abs.

$\bar{x}$:	565	1155	1428	1998	1770	1387	
SD:	292	784	738	705	1050	566	
Range:	195-	263-	476-	690-	393-	518-	
	1113	2643	2609	2765	3739	2183	

Tab. 11-2b: Logarithmierte BGR-Amplitude für Fastengruppe (n=7)

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Abs.
$\bar{x}$:	2.69	2.96	3.10	3.27	3.17	3.10	
SD:	0.24	0.35	0.25	0.21	0.30	0.22	
Range:	2.29- 3.05	2.42- 3.42	2.68- 3.42	2.84- 3.44	2.59- 3.57	2.71- 3.34	

Tab. 11-2c: Manova-Test für Werte in Tab. 11-2b

Effekt	I	QS	Effekt	I	FG	I	QS	Fehler	I	FG	I	F	I	p
-----	I	-----	I	-----	I	-----	I	-----	I	-----	I	-----	I	-----
Abschnitt (A)	I		I		I		I		I		I		I	
- 1T (A)	I	0.81	I	1	I	0.85	I	6	I	5.76	I	.05	I	*
- qT (A)	I	0.52	I	1	I	0.18	I	6	I	18.87	I	.01	I	*
- kT (A)	I	0.00	I	1	I	0.70	I	6	I	0.00	I	.96	I	

$MQ_{\text{zwischen Vpn}} = 0.09$; $MQ_{\text{Fehler in Vpn}} = 0.06$.

Schätzung der Effektstärke: $o^2_{\text{linear}} = .22$; $o^2_{\text{quadrat}} = .13$.

relative Responsehomogenität: $r_I = .08$.

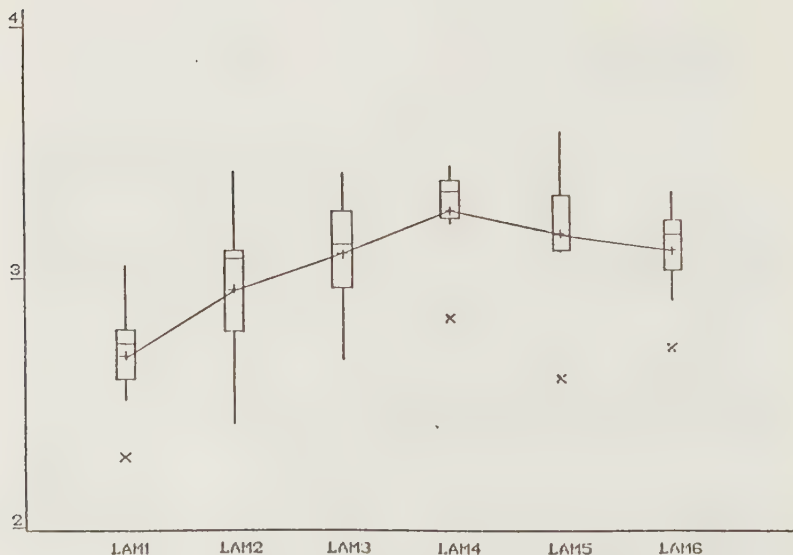


Abb. 11-2: Logarithmierte BGR-Amplitude; Verlauf über Abschnitte (Fastengruppe; n=7)

Der Verlauf über die Abschnitte läßt sich mittels eines linearen und quadratischen Trends beschreiben. Erster erklärt 22% der Varianz innerhalb der Vpn, zweiter nochmals 13%. Die Werte beginnen mit dem Essensabschnitt anzusteigen und erreichen im 4. Abschnitt ihr Maximum. Danach sinken sie relativ deutlich ab, kehren aber innerhalb der Meßperiode nicht mehr zum Ausgangswert zurück. Die Homogenität der Response relativ zur Streuung zwischen den Vpn ist dabei verschwindend gering, wie r_I anzeigt. Dies liegt an der großen Homogenität der Stichprobe. Im Vergleich dazu ist die im Verlauf nicht aufgeklärte Varianz sehr groß.

Im folgenden sind die Korrelationen der Werte zwischen den einzelnen Abschnitte angegeben.

Tab. 11-2d: Auto(Produkt-Moment)-Korrelationen der logarithmierten BGR-Amplitude zwischen den einzelnen Meßabschnitten für Fastengruppe (n=7)

Abs.:	2	3	4	5	6
----I-----					
1 I	.36	-.28	.21	.37	.03
2 I		.20	-.69	-.58	-.62
3 I			.08	-.14	.08
4 I				.95	.88
5 I					.89

Etwas aus dem Rahmen fallen hierbei die Korrelationen des 3. Abschnitts mit den folgenden. Diese waren bei den anderen Gruppen mit denen der Abschnitte 4-6 vergleichbar, was hier nicht der Fall ist. Jene erweisen sich wiederum als sehr hoch und homogen.

Tabelle 11-2e zeigt den Zusammenhang zwischen Körperbauvariablen und BGR-Amplitude. Als deskriptive Statistiken ergeben sich für die Fettschicht: $\bar{x} = 9.7$ mm, SD = 3.0 mm, Range = 6-14 mm; und für den Umfang $\bar{x} = 69.6$ cm, SD = 5.0 cm, Range = 64-78 cm. Zusätzlich wird hier noch das %-IBW aufgenommen. Dieses korreliert mit der logarithmierten Fettschicht mit einem Betrag von $r = .44$.

Bei der Atemfrequenz finden sich keinerlei systematische Veränderungen im Verlauf über die Abschnitte.

11.5 Anspannung

Tabelle 11-5a enthält die Ergebnisse für die Ratings der allgemeinen Anspannung, Tabelle 11-5b die zugehörige statistische Prüfung auf Abschnittseffekte. Abbildung 11-5 stellt den Verlauf über die Abschnitte graphisch dar.

Tab. 11-5a: Anspannungsratings für Fastengruppe (n=7)

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Abs.
$\bar{x}$:	1.4	1.4	1.6	1.3	1.3	1.6	
SD:	0.5	0.5	0.8	0.8	0.5	1.1	

Tab. 11-5b: Manova-Test für Werte in Tab. 11-5a

Effekt	QS	Effekt	FG	QS	Fehler	FG	F	p
	Effekt							
Abschnitt (A)								
- 1T (A)	0.00	1		6.94	6		0.00	11.00
- qT (A)	0.06	1		0.75	6		0.49	.51
- kT (A)	0.32	1		0.44	6		4.35	.08

Die Anspannungsratings bleiben während der ganzen Sitzung auf einem niedrigen Niveau. Es zeigen sich keine signifikanten Trends. Der kubische liegt zwar nahe am Signifikanzniveau, doch ist die Verlaufsänderung der Werte, auf die er zurückzuführen wäre (das minimale Absinken im 4. und 5. Abschnitt) sehr gering, so daß ihm inhaltlich sowieso keine Relevanz beizumessen wäre.

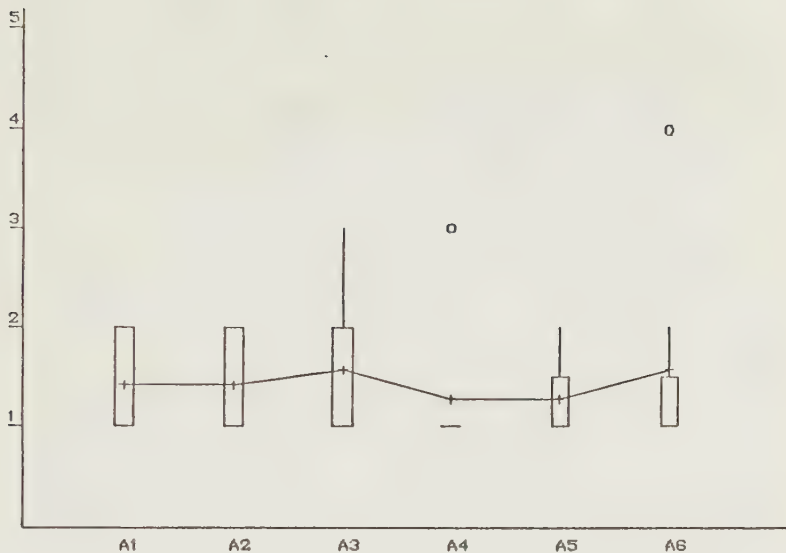


Abb. 11-5: Anspannungsratings: Verlauf über Abschnitte (Fastengruppe; n=7)

11.6 Völlegefühl

Tabelle 11-6a enthält die Ergebnisse für die Ratings des Völlegefühls, Tabelle 11-6b die zugehörige statistische Prüfung auf Abschnittseffekte (Feeding Response). Diese wird wie bei den anderen Gruppen nur für die Abschnitte 2-6 durchgeführt. Abbildung 11-6 stellt den Verlauf über die Abschnitte graphisch dar.

Tab. 11-6a: Ratings zum Völlegefühl für Fastengruppe (n=7)

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Abs.
$\bar{x}$:	1.1	2.7	2.1	1.9	1.3	1.3	
SD:	0.4	1.3	1.1	1.1	0.8	0.8	

beim Essen und die Belastung durch die Dauer der Messung widerspiegelt. Zudem erscheint das niedrige Niveau der Herzrate bemerkenswert.

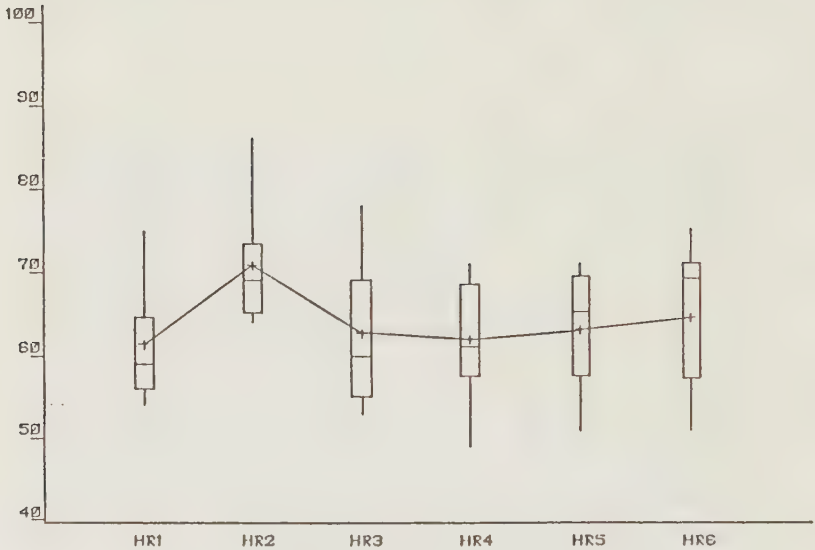


Abb. 11-3: Herzrate: Verlauf über Abschnitte (Fastengruppe; n=7)

11.4 Atemfrequenz

Tabelle 11-4a enthält die Ergebnisse für die Atemfrequenz (ohne Abschnitt 2), Tabelle 11-1b die zugehörige statistische Prüfung auf Abschnittseffekte. Anschließend sind die Beträge der in Kap. 8.4.1 beschriebenen Maße für Effektstärke und relative Homogenität der Response angegeben. Abbildung 11-4 stellt den Verlauf über die Abschnitte graphisch dar.

Tab. 11-4a: Atemfrequenz (mHz) für Fastengruppe (n=7)

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Abs.
$\bar{x}$:	252	---	256	258	248	250	
SD:	25	--	31	31	24	33	
Range:	213-	---	213-	213-	213-	213-	
	298		313	313	284	298	

Tab. 11-4b: Manova-Test für Werte in Tab. 11-4a

Effekt	QS	Effekt	FG	QS	Fehler	FG	F	p
	Effekt			Fehler				
Abschnitt (A)								
- 1T (A)	61	1	1	2342	6	0.16	.71	
- qT (A)	202	1	1	4191	6	0.29	.61	
- kT (A)	63	1	1	1347	6	0.28	.62	

$MQ_{\text{zwischen Vpn}} = 2467$; $MQ_{\text{Fehler in Vpn}} = 375$.

relative Responsehomogenität: $r_I = .53$.

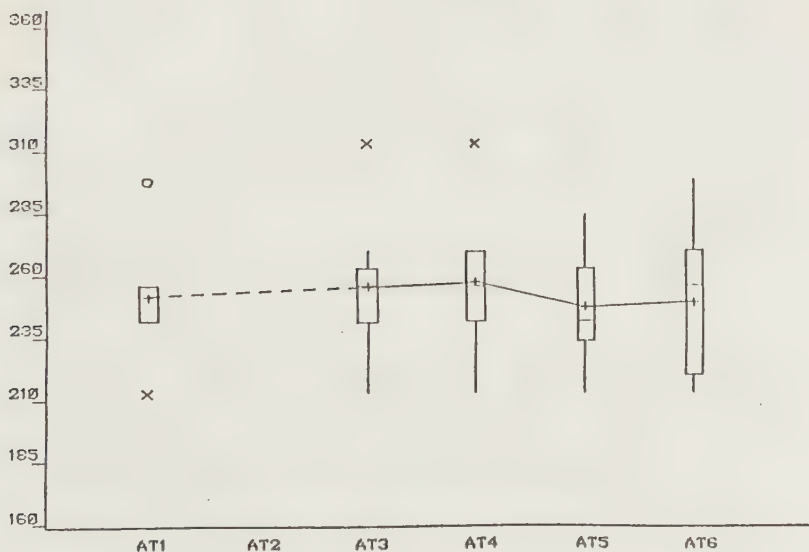


Abb. 11-4: Atemfrequenz: Verlauf über Abschnitte (Fastengruppe; n=7)

Bei der Atemfrequenz finden sich keinerlei systematische Veränderungen im Verlauf über die Abschnitte.

11.5 Anspannung

Tabelle 11-5a enthält die Ergebnisse für die Ratings der allgemeinen Anspannung, Tabelle 11-5b die zugehörige statistische Prüfung auf Abschnittseffekte. Abbildung 11-5 stellt den Verlauf über die Abschnitte graphisch dar.

Tab. 11-5a: Anspannungsratings für Fastengruppe (n=7)

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Abs.
$\bar{x}$:	1.4	1.4	1.6	1.3	1.3	1.6	
SD:	0.5	0.5	0.8	0.8	0.5	1.1	

Tab. 11-5b: Manova-Test für Werte in Tab. 11-5a

Effekt	QS _{Effekt}	FG	QS _{Fehler}	FG	F	p
Abschnitt (A)						
- 1T (A)	0.00	1	6.94	6	0.00	11.00
- qT (A)	0.06	1	0.75	6	0.49	.51
- kT (A)	0.32	1	0.44	6	4.35	.08

Die Anspannungsratings bleiben während der ganzen Sitzung auf einem niedrigen Niveau. Es zeigen sich keine signifikanten Trends. Der kubische liegt zwar nahe am Signifikanzniveau, doch ist die Verlaufsänderung der Werte, auf die er zurückzuführen wäre (das minimale Absinken im 4. und 5. Abschnitt) sehr gering, so daß ihm inhaltlich sowieso keine Relevanz beizumessen wäre.

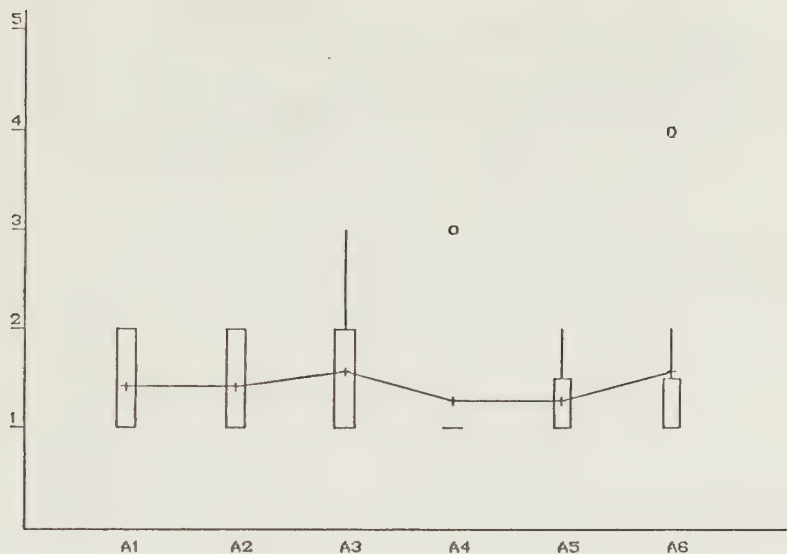


Abb. 11-5: Anspannungsratings: Verlauf über Abschnitte (Fastengruppe; n=7)

11.6 Völlegefühl

Tabelle 11-6a enthält die Ergebnisse für die Ratings des Völlegefühls, Tabelle 11-6b die zugehörige statistische Prüfung auf Abschnittseffekte (Feeding Response). Diese wird wie bei den anderen Gruppen nur für die Abschnitte 2-6 durchgeführt. Abbildung 11-6 stellt den Verlauf über die Abschnitte graphisch dar.

Tab. 11-6a: Ratings zum Völlegefühl für Fastengruppe (n=7)

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Abs.
$\bar{x}$:	1.1	2.7	2.1	1.9	1.3	1.3	
SD:	0.4	1.3	1.1	1.1	0.8	0.8	

Tab. 11-6b: Manova-Test für Werte in Tab. 11-6a

Effekt	QS	Effekt	FG	QS	Fehler	FG	F	p				
-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----				
Abschnitt (A)	I	I	I	I	I	I	I	I				
- 1T (A)	I	9.66	I	1	I	5.14	I	6	11.27	I	.02 *	
- qT (A)	I	0.37	I	1	I	0.78	I	6	I	2.84	I	.14
- kT (A)	I	0.06	I	1	I	0.14	I	6	I	2.40	I	.17

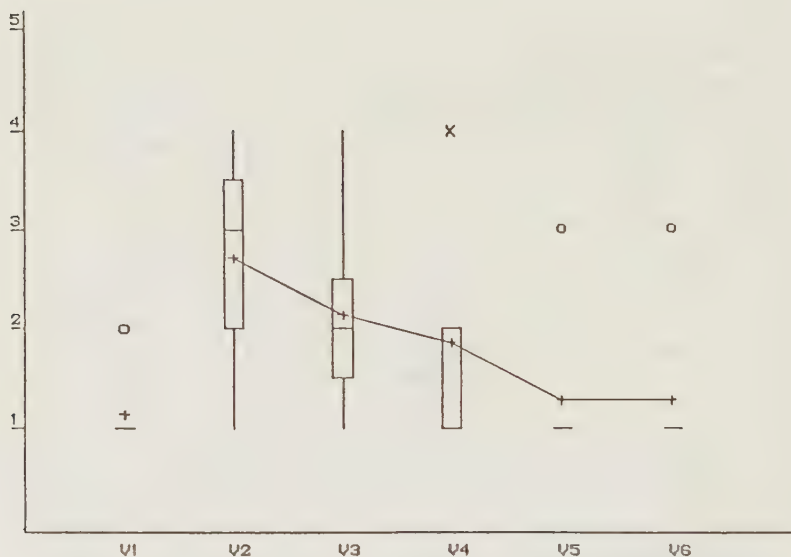


Abb. 11-6: Ratings zum Völlegefühl: Verlauf über Abschnitte (Fastengruppe; n=7)

Präprandial besteht so gut wie kein Völlegefühl. Mit dem Essen steigen die Werte an und sinken danach rasch wieder bis nahe an den Ausgangswert zurück. Dies zeigt sich in dem signifikanten linearen Trend, der wohl unbezweifelbar eine Feeding Response darstellt.

11.7 Hunger

Tabelle 11-7a enthält die Ergebnisse für die Hungerratings, Tabelle 11-7b die zugehörige statistische Prüfung auf Abschnittseffekte (Feeding Response). Abbildung 11-7 stellt den Verlauf über die Abschnitte graphisch dar.

Tab. 11-7a: Hungerratings für Fastengruppe (n=7)

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Abs.
$\bar{x}$:	2.9	1.4	1.4	1.6	1.4	1.7	
SD:	1.1	0.8	0.8	0.8	0.5	0.8	

Tab. 11-7b: Manova-Test für Werte in Tab. 11-7a

Effekt	QS _{Effekt}	FG	QS _{Fehler}	FG	F	p
Abschnitt (A)	I	I	I	I	I	I
- 1T (A)	I 3.10	I 1 I	I 2.71	I 6 I	I 6.87 I	.04 *
- qT (A)	I 5.33	I 1 I	I 1.21	I 6 I	I 26.35 I	.00 *
- kT (A)	I 1.54	I 1 I	I 2.70	I 6 I	I 3.42 I	.11

Der Verlauf der Hungerratings läßt sich formal mittels eines linearen und quadratischen Trends beschreiben. Der lineare dürfte allein auf den starken Abfall der Werte zwischen 1. und 2. Abschnitt zurückgehen. Im quadratischen Trend sollte zusätzlich der minimale Wiederanstieg im 6. Abschnitt zum Ausdruck kommen. Auch bei diesen beiden systematischen Veränderungen im Verlauf handelt es sich eindeutig um eine Feeding Response, also um Konsequenzen der Nahrungsaufnahme, auch wenn sie nicht besonders stark ausgeprägt sind.

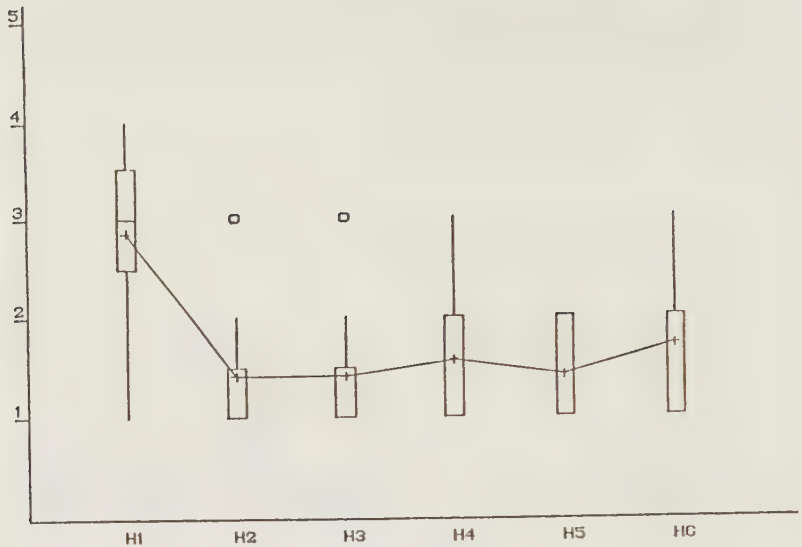


Abb. 11-7: Hungerratings: Verlauf über Abschnitte
(Fastengruppe; n=7)

11.8 Kapitelzusammenfassung

In diesem Kapitel wurde die Feeding Response der einzelnen Variablen bzw. der Verlauf von Herzrate, Atemfrequenz und Anspannungsratings über die Meßabschnitte für die fastenden Kontrollpersonen (Fastengruppe) beschrieben. Es finden sich keine wesentlichen Unterschiede im Vergleich zu den bereits behandelten Verläufen in den anderen Gruppen. Zu erwähnen bleibt lediglich, daß der biphasische Verlauf der BGR-Frequenz sich nicht in einem kubischen Trend abbildet. Bei Atemfrequenz und Anspannungsratings zeigen sich ferner gar keine systematischen Veränderungen im Verlauf. Eine genauere inhaltliche Würdigung erfolgt im nächsten Kapitel (Kap. 12).

12. Ergebnisse und Diskussion von Fragestellung 4: Gruppenspezifische Feeding Responses

Bislang wurde die Feeding Response jeder untersuchten Variablen für die einzelnen Gruppen getrennt beschrieben. In diesem Kapitel wird der Frage nachgegangen, ob und wie sich die Gruppen darin unterscheiden. Abweichend vom bisherigen Vorgehen werden dabei konkrete Fragestellungen zu Niveau- und Verlaufsunterschieden behandelt. D.h., es werden des weiteren nur noch die Komponenten der Feeding Responses berücksichtigt, deren Relevanz sich in den vorangegangenen Kapiteln gezeigt hat. Dadurch wird die Möglichkeit inhaltlich unbedeutender signifikanter Ergebnisse a priori ausgeschlossen.

Die zu prüfenden Fragestellungen sind insofern datenabhängig, als sie erst im Anschluß an die vorangegangenen, im weiteren Sinne deskriptiven Kapitel formuliert werden können. Jene waren notwendig, um überhaupt erst Vorwissen darüber anzusammeln, in welchen Parametern inhaltlich wesentliche Unterschiede der Feeding Responses, so wie sie hier erfaßt wurden, auftreten können. Dieses, mit den Grundprinzipien der Inferenzstatistik nicht vereinbare Vorgehen ist mit dem explorativen Charakter dieser Studie zu rechtfertigen. Einzelne Tests werden dabei so angelegt, daß sie der jeweils untersuchten Variablen auch gerecht werden. Z.B. werden, wenn dies sinnvoll erscheint, die Werte einzelner Abschnitte dabei nicht berücksichtigt.

Als Rohdaten gehen in die Analyse diejenigen Werte ein, die in den jeweiligen Unterkapiteln, in denen die Feeding Responses der Gruppen beschrieben wurden, bereits dargestellt sind (dies sind die Kapitel 9.2 für die reguläre Kontrollgruppe, 10.3 für die beiden Subgruppen, in die die Patientinnen unterteilt wurden, und Kap. 11. für die Fastengruppe). Es erübrigt sich demzufolge, in diesem Kapitel nochmals diese Rohdatentabellen anzugeben. Hingegen werden der Anschaulichkeit wegen die gruppenweisen

Verläufe der Variablen nochmals gemeinsam in Abbildungen dargestellt. Dabei werden standardmäßig nur die Boxes der Kontrollgruppe durch einen Polygonzug verbunden, da die Graphiken ansonsten zu unübersichtlich würden. Nur wenn sich bei einer anderen Gruppe signifikante Abweichungen davon ergeben, wird auch deren Verlauf explizit eingetragen.

Alle bisherigen Ergebnisse werden nochmals überblicksartig in Tabellen eingetragen. (Dazu werden folgende Abkürzungen neu eingeführt: KG = Kontrollgruppe, Vom = Vomiters, Res = Restricters und FG = Fastengruppe.) Falls ein bestimmter Trend in einer Gruppe signifikant war, wird der von ihm innerhalb der Vpn erklärte Varianzanteil (σ^2) angegeben. Im Anschluß werden die Tabellen kommentiert und die Fragestellungen abgeleitet, die dann inferenzstatistisch geprüft werden. Bei allen inhaltlichen Interpretationen der Ergebnisse wird davon ausgegangen, daß der bei der Kontrollgruppe beobachtete Verlauf die 'normale' Feeding Response darstellt. Es werden daher bei den statistischen Tests a priori-Kontraste benutzt, die jede Gruppe mit der Kontrollgruppe vergleichen. Am Ende jedes Unterkapitels erfolgt eine ausführliche Diskussion der Ergebnisse.

12.1 BGR-Frequenz

In Tabelle 12-1a wird ein Überblick der bisherigen Ergebnisse zur BGR-Frequenz gegeben. Die folgende Abbildung zeigt nochmals für jede Gruppe die Werte der einzelnen Abschnitte.

Tab. 12-1a: Gruppenweiser Ergebnisüberblick - BGR-Frequenz

	KG	Vom	Res	FG
$MQ_{\text{zwischen Vpn}}$:	48.7	61.0	15.2	133.8
$MQ_{\text{Fehler in Vpn}}$:	9.3	8.6	6.0	18.4
r_I :	.41	.50	.20	.51
o^2_{IT} :	.29	.35	.41	.23
o^2_{qT} :	---	.02	---	---
o^2_{kT} :	.15	.08	.11	---

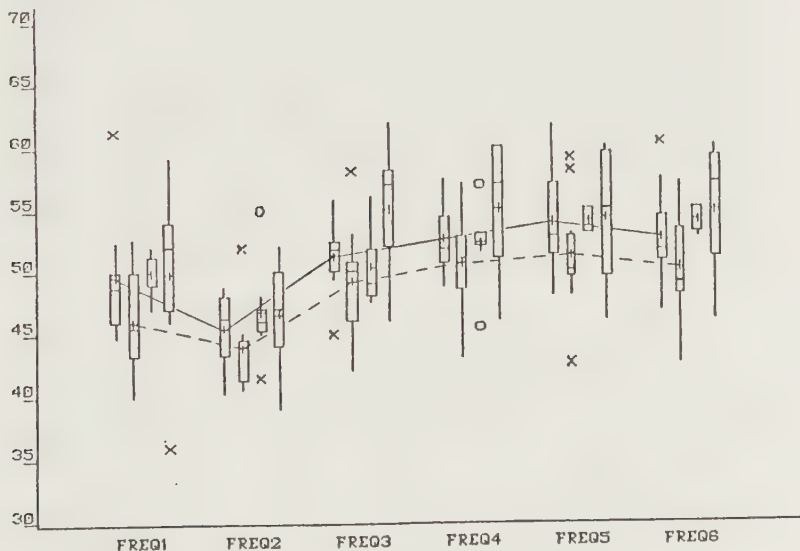


Abb. 12-1: BGR-Frequenz - Verlauf über Abschnitte -
Kontrollgruppe (n=9; mit durchgezogener Linie verbundene Boxes),
Vomitters (n=11; mit gestrichelter Linie verbundene Boxes),
Restricters (n=7; jeweils 3. Box von links) und Fastengruppe
(n=7; jeweils rechte Box)

Das Auffällige an der Tabelle ist die bereits beim Vergleich mit den Vomiters bemerkte Homogenität innerhalb der Gruppe der Restricters (vgl. Kap. 10.3.1) und die Heterogenität der fastenden, nicht anorektischen Probandinnen. Ein paarweiser Vergleich jedes dieser Extremwerte mit der Kontrollgruppe (mittels eines F-Tests) erbringt aber keine signifikanten Abweichungen von deren Variabilität. Dennoch erscheint der große manifeste Unterschied zwischen Restricters und Fastengruppe bemerkenswert. Eine definitive inhaltliche Interpretation bietet sich jedoch nicht an. Um ein anorexietyphisches Phänomen kann es sich nicht handeln, wie der Wert der Vomiters zeigt. Ein Aspekt des aktuellen Nahrungsaufnahmeverhaltens könnte die Ursache sein. Aber worin unterscheiden sich darin diätierende Nicht-Anorektikerinnen von diätierenden Anorektikerinnen? Es ist weder bei den einen noch bei den anderen bislang detailliert untersucht worden (z.B. bei einzelnen Mahlzeiten aufgenommene Volumina und Kalorien, Ausgewogenheit der Nahrungszusammenstellung etc.). Alternativ könnte man auch die Hypothese aufstellen, daß nicht so sehr einzelne Details des Speiseplans von Bedeutung sind, sondern die Tatsache, daß die Restricters an die von ihnen zum Teil schon jahrelang praktizierten Ernährungsgewohnheiten adaptiert sind und auch ihr Gewicht aktuell kaum verändert haben. Die Umstellungsphase hingegen, in der sich die Probandinnen der Fastengruppe, die noch an Gewicht abnehmen, vermutlich befinden, könnte sich in differenzieller Weise auf die BGR-Frequenz auswirken.

Von größerem Interesse als die Streuung zwischen den Vpn innerhalb der einzelnen Gruppen ist, ob sie sich im Meßniveau oder im Verlauf der Werte über die Abschnitte, also der Feeding Response, unterscheiden. Dazu ergeben sich aus den vorangegangenen Kapiteln folgende konkreten Fragestellungen:

- a) Liegen die Meßwerte, im Mittel über die Abschnitte (Niveau), in den Gruppen unterschiedlich hoch? (Zu testender Effekt ist hierbei 'Gruppe'.)

- b) Verläuft der lineare Trend, der einen Anstieg der Meßwerte von prä- zu postprandial widerspiegelt und in allen Gruppen zu beobachten ist, unterschiedlich steil? (Zu testender Effekt ist hierbei '1T * G'.)
- c) Sind die sich abzeichnenden Unterschiede im postprandialen Verlauf, also das Vorhandensein eines quadratischen Trends bei den Vomiters oder das Fehlen des kubischen bei der Fastengruppe, so stark ausgeprägt, daß dieses sich in einem 'signifikant' unterschiedlichen Verlauf äußert? (Zu testende Effekte sind hierbei 'qT * G' und 'kT * G'.)

Alle diese Fragestellungen sind dann am besten zu beantworten, wenn man die statistischen Tests ohne die Werte des 2. Abschnitts durchführt. Denn diese sind nur wenig vertrauenswürdige Repräsentanten der zu erfassenden physiologischen Vorgänge in diesem Zeitraum (siehe Kap. 9.2.1). Ferner sind sie für Fragestellung b) überflüssig. Da sich darüberhinaus durch ihren Ausschluß der biphasische in einen monophasischen Verlauf verwandelt und dadurch etwaige signifikante Ergebnisse bei Fragestellung c) inhaltlich aussagekräftig (alle beobachteten Unterschiede rühren vom postprandialen Verlauf her) interpretierbar werden, bestehen keine Bedenken gegen dieses Vorgehen. Die Ergebnisse sind in Tabelle 12-1b dargestellt.

Tab. 12-1b: Manova-Test auf Gruppenunterschiede für BGR-Frequenz (ohne Abschnitt 2)

Effekt	I	QS	Effekt	I	FG	I	QS	Fehler	I	FG	I	F	I	p
Gruppe (G)	I	438	I	3	I	1826	I	30	I	30	I	2.40	I	.09
	I		I		I		I		I		I		I	
G * A	I		I		I		I		I		I		I	
- 1T(A) * G	I	3	I	3	I	237	I	30	I	30	I	0.14	I	.94
- qT(A) * G	I	40	I	3	I	312	I	30	I	30	I	1.30	I	.29
- kT(A) * G	I	30	I	3	I	256	I	30	I	30	I	1.18	I	.33

Bezüglich des Meßniveaus deutet sich ein Gruppeneffekt an, der aber knapp oberhalb des Signifikanzniveaus von 5% liegt. Betrachtet man dennoch die gewählten Kontraste, ist zu sehen, daß die Vomiters signifikant niedrigere Werte als die Kontrollgruppe aufweisen ($p = .02$). Restricters und Kontrollen unterscheiden sich hingegen nicht ($p = .81$). Bei der Fastengruppe macht sich eine leichte Tendenz zu erhöhten Werten bemerkbar ($p = .09$). Es ist demzufolge davon auszugehen, daß die bei den Vomiters ermittelten Frequenzen im Vergleich zu allen anderen Gruppen erniedrigt sind.

Die Tests der Fragestellungen b) und c) erweisen sich als eindeutig nicht signifikant. Es bestehen keine statistisch bedeutsamen Verlaufsunterschiede. Dies gilt vor allem für den inhaltlich besonders relevanten linearen Trend. Die beobachteten Unregelmäßigkeiten im postprandialen Verlauf einzelner Gruppen sind ferner nicht ausgeprägt genug, als daß man auf einen 'gruppenspezifischen Verlauf' schließen könnte, sondern dem Zufall zuzuschreiben.

Wenn man bereit ist, den Befund einer generell erniedrigten Frequenz bei den Vomiters als signifikant anzuerkennen, stellt sich die Frage nach seiner physiologischen Bedeutung. Die Antwort erscheint zunächst einfach. Innerhalb eines gegebenen Zeitintervalls können bei den Vomiters, absolut gesehen, weniger Magenkontraktionen auftreten als bei den Probandinnen der anderen Gruppen. Die sich daran aber anschließende Frage ist, ob sich dieser Unterschied auch in der tatsächlichen Magenmotorik äußert. Denn man muß davon ausgehen, daß nicht jedes Schrittmacher-Potential mit einer Kontraktion einhergeht, auch postprandial nicht, da die Auslösung einer Kontraktion immer der Nettoeffekt vieler stimulierender und inhibierender Faktoren ist (siehe Kap. 2), so daß nicht einfach aus der ECA-Frequenz auf die Anzahl de facto ausgelöster Kontraktionen rückgeschlossen werden kann. Es ist durchaus denkbar, daß bei den Vomiters die absolute Zahl von Kontraktionen mit der der anderen Gruppen übereinstimmt (Hinweise darauf wird die Betrachtung der Amplitu-

den liefern) und nur das Verhältnis 'Anzahl Schrittmacher-Potentiale zu Anzahl Kontraktionen pro Zeiteinheit' leicht verändert ist. Nur in Phasen optimaler Stimulation, wenn jedes Schrittmacher-Potential mit einer Kontraktion liiert ist, ist bei den Vomiters mit einer geringeren Effektivität bei der Erfüllung der gastrischen Funktionen zu rechnen. Die einzige Phase, in der man von diesem mit großer Wahrscheinlichkeit ausgehen kann, ist Phase III des MMK (siehe Kap. 2.3.2.1). Da diese, relativ gesehen, extrem kurz ist, kann hier der Ausfall einzelner Kontraktionen physiologisch eine ungleich größere Bedeutung haben als während der postprandialen Periode. Ein Verbleiben unverdaulicher Festkörper im Magen könnte die Folge sein, was unter Umständen sogar den Wunsch zu erbrechen verstärken (bedingen?) könnte, wenn sie nicht schon prophylaktisch anderweitig, sprich durch Erbrechen, entfernt würden. Zu betonen bleibt, daß trotz der sich andeutenden Erniedrigung der Frequenz die Vomiters auf Nahrungsaufnahme adäquat reagieren. D.h., ihre Feeding Response (Verlauf über Abschnitte) unterscheidet sich nicht von der der anderen Gruppen.

Eine weitere Frage, die an dieser Stelle aufgeworfen werden kann, ist, ob das hier gefundene Ergebnis etwas mit der bei anorektischen Patientinnen beobachteten Entleerungsverzögerung zu tun haben könnte. Bei den dazu vorliegenden Studien wurden die Patientinnen zwar nicht in Subgruppen unterteilt, aber es könnte ja sein, daß deren Stichproben überwiegend aus Vomiters bestanden. Doch kann dazu erst gemeinsam mit den Ergebnissen zu den Amplituden Stellung genommen werden. Aus der erniedrigten ECA-Frequenz allein kann, wie oben erläutert, nicht auf eine verminderte Motorik geschlossen werden, die das Zermahlen von Festspeisen verlängern und dadurch deren Entleerung verzögern würde.

Desweiteren fragt man sich, aus welchem Grund gerade bei den Vomiters die Frequenz erniedrigt ist. Hierbei sollte man zuerst an die diese Gruppe von den Restricters unterscheidende Verhaltenspathologie, das Erbrechen, denken. Es bestehen zwar Unter-

schiede in der Häufigkeit des Erbrechens und bei einigen Patientinnen erfolgt es im Zusammenhang mit bulimischen Attacken, aber man kann davon ausgehen, daß immer im Anschluß an eine Mahlzeit, die ein bestimmtes Volumen überschreitet, von allen erbrochen wird. Bislang wurde zwar noch nirgends beschrieben, daß häufiges Erbrechen die ECA-Frequenz beeinflußt, doch wäre ein solcher Befund nicht überraschend. Denn es ist bekannt, daß gastrische Dysrhythmien mit Übelkeit einhergehen oder diese sogar verursachen (siehe Kap. 2.6.1). Ferner scheint eine Hypomotilität des Magens eine notwendige Voraussetzung für das Auftreten von Übelkeit zu sein (Wolf, 1943).

Es ist nicht zu entscheiden, welche der beiden potentiellen Erklärungsalternativen, nämlich ob chronisches Erbrechen per se oder das daraus resultierende Ausbleiben adäquater Beanspruchung des gastrischen System zu der sich andeutenden Erniedrigung der BGR-Frequenz bei den Vomiters geführt hat, die wahrscheinlichere ist. Die Einbeziehung der zweiten Möglichkeit impliziert, daß sich die Restricters im Eßverhalten insofern von den Vomiters unterscheiden, daß sie zumindest von Zeit zu Zeit ihren Magen mit quantitativ normalen Mahlzeiten 'trainieren'. Ergebnisse von Garfinkel & Garner (1982, p. 46) weisen tendenziell in diese Richtung.

Im Gegensatz dazu erscheint es biologisch sinnvoll, daß sich die ECA-Frequenz bei nicht an Mangelernährung und fehlende Stimulation des gastrischen Systems adaptierten Personen zunächst erhöht, damit einmal aufgenommene Speisen so schnell als möglich für die Resorption bereitgestellt werden. Dieses deutet sich bei der Fastengruppe an, doch ist der Effekt wiederum nur so schwach ausgeprägt, daß er im Vergleich mit der Kontrollgruppe knapp an der statistischen Signifikanz scheitert. Dies ist nicht verwunderlich, denkt man an die große Variabilität innerhalb der Gruppe. Die Inspektion der Rohdaten zeigt, daß 2 der 7 fastenden Probandinnen relativ zu den anderen 5 deutlich erniedrigte Werte haben. Es könnte sein, daß diese beiden nicht auf die Verminderung der Kalorienzahl reagieren oder sie sich bereits an ein neues Gleichgewicht adaptiert haben.

Eine zusammenfassende Würdigung der sich in diesem Kapitel andeutenden Effekte, die allerdings nicht mehr sein kann als eine neue Hypothese für eine Nachfolgeuntersuchung, könnte wie folgt aussehen: Die Umstellung auf Mangelernährung bewirkt zunächst eine zeitlich begrenzte Erhöhung der BGR-Frequenz (siehe entsprechende Teilmenge der Fastengruppe). Ist man an diesen Zustand adaptiert, kehrt sie wieder auf normale oder leicht erniedrigte Werte zurück (siehe Restricters und die beiden auffallenden Probandinnen der Fastengruppe). Bleibt darüberhinaus adäquate Stimulation des Magens für längere Zeit aus, sinkt die BGR-Frequenz auf ein erniedrigtes Niveau ab (siehe Vomitors). Alternativ zu dieser Vermutung könnte auch chronisches Erbrechen dieses Absinken bewirken. Desweiteren bleibt zu bedenken, daß alle Effekte durch die Bandbreite der physiologisch überhaupt möglichen Variabilität des untersuchten Prozesses nach oben und unten begrenzt sind.

12.2 BGR-Amplitude

In Tabelle 12-2a wird ein Überblick der bisherigen Ergebnisse zur logarithmierten BGR-Amplitude gegeben. Die folgende Abbildung zeigt nochmals für jede Gruppe die Werte der einzelnen Abschnitte.

Tab. 12-2a: Gruppenweiser Ergebnisüberblick
- logarithmierte BGR-Amplitude -

	KG	Vom	Res	FG
MQ _{zwischen Vpn} :	0.39	0.36	0.25	0.09
MQ _{Fehler in Vpn} :	0.03	0.04	0.03	0.06
r_I :	.67	.57	.55	.08
σ^2_{IT} :	.23	.37	.39	.22
σ^2_{qT} :	.14	.07	.21	.13
σ^2_{kT} :	---	---	---	---

Wie bei der BGR-Frequenz fallen in der vorliegenden Tabelle die Werte der Fastengruppe auf. Die Unterschiede im Meßniveau der Probandinnen dieser Gruppe sind sehr gering, dafür verbleibt im Verlauf über die Abschnitte ein wenig mehr an nicht aufgeklärter Varianz als in den anderen Gruppen, die diesbezüglich untereinander sehr homogen wirken. Eventuell macht sich, wie schon bei der Frequenz vermutet, die Umstellung der zugeführten Kalorienzahl bei den Probandinnen der Fastengruppe in differentieller Weise bemerkbar, wobei hier nicht das Niveau, sondern der Verlauf der Feeding Response betroffen ist (vgl. Kap. 12.1).

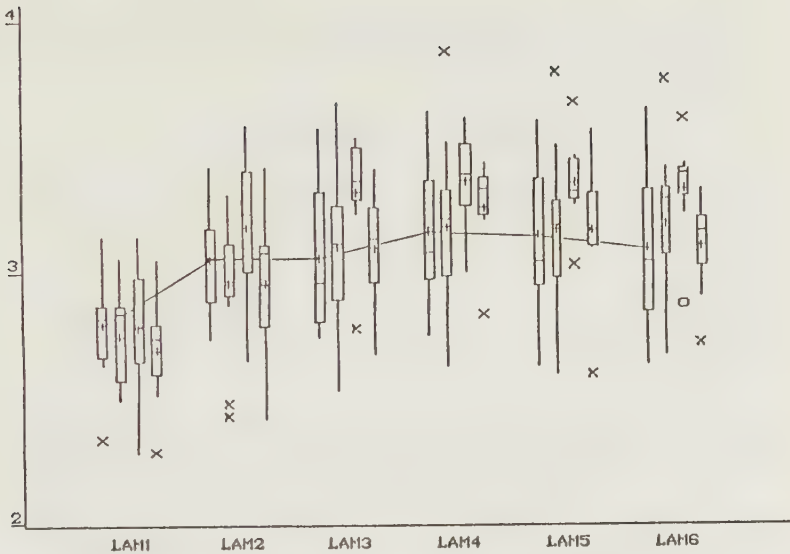


Abb. 12-2a: Log. BGR-Amplitude - Verlauf über Abschnitte - Kontrollgruppe (n=9; mit durchgezogener Linie verbundene Boxes), Vomiters (n=11; jeweils 2. Box von links), Restricters (n=7; jeweils 3. Box von links) und Fastengruppe (n=7; jeweils rechte Box)

Die in diesem Kapitel interessierenden konkreten Fragestellungen lauten:

- Bestehen zwischen den Gruppen Unterschiede im Meßniveau? (Zu testender Effekt ist 'Gruppe'.)
- Verläuft der lineare Trend, der den Anstieg der Meßwerte vor allem vom 1. zum 4. Abschnitt widerspiegelt und in allen Gruppen zu sehen ist, unterschiedlich steil? (Zu testender effekt ist hierbei ' $IT * G$ '.)
- Verläuft der quadratische Trend, in dem das Abflachen des Anstiegs und in manchen Gruppen auch der Abfall der Meßwerte

gegen Ende der Sitzung zum Ausdruck kommt, unterschiedlich?
(Zu testender Effekt ist hierbei 'qT * G'.)

In die Analyse gehen die Werte aller 6 Abschnitte ein. Die Ergebnisse sind in Tab. 12-2b dargestellt.

Tab. 12-2b: Manova-Test auf Gruppenunterschiede für
logarithmierte BGR-Amplitude

Effekt	QS	Effekt	FG	QS	Fehler	FG	F	p
Gruppe (G)	1	1.00	3	1	8.81	30	1.14	.35
G * A	1		1	1		1		
- 1T(A) * G	1	0.13	3	1	2.70	30	0.49	.69
- qT(A) * G	1	0.12	3	1	0.97	30	1.20	.33

Bezüglich keiner der 3 Fragestellungen kann die Nullhypothese, daß zwischen den Gruppen keine Unterschiede bestehen, verworfen werden. Mit gutem Gewissen kann man aber nur behaupten, daß die Feeding Response (linearer und quadratischer Trend) in allen hier gebildeten Gruppen gleich verläuft und alle in Abbildung 12-2a zu beobachtenden Abweichungen auf zufällige Stichprobenschwankungen zurückzuführen sind. Bezüglich des Meßniveaus (Fragestellung a) muß man hingegen vorsichtig sein. Wie berichtet bestehen bei der Kontrollgruppe relativ hohe negative Korrelationen zwischen Fettschicht und Amplitude (vgl. Kap. 9.2.2). Da diese Gruppe trotz der experimentellen Vorkehrung, nur Personen des unteren Idealgewichtsbereichs aufzunehmen, im Mittel dennoch eine höhere Fettschicht als abgemagerte Patientinnen mit Anorexia nervosa aufweist, könnte man annehmen, daß infolge der Dämpfung durch die Fettschicht ein signifikantes Ergebnis verschleiert wird. Eine statistische Lösung dieses Dilemmas mittels einer Kovarianzanalyse ist an dieser Stelle aber nicht möglich, da bei den Patientinnen und den Probandinnen der Fastengruppe postprandial eine wenn auch relativ geringe positive Korrelation zwischen Fettschicht und Amplitude besteht. Unter diesen Umständen ist die Annahme der "Parallelität der Regression" zwischen den einzelnen Gruppen, die für eine sinnvolle Kovarianzanalyse eine unbedingt zu erfüllende Voraussetzung darstellt, nicht zu

vertreten. Desweiteren zeigte sich in den beiden letztgenannten Gruppen ein Vorzeichenwechsel der Korrelationskoeffizienten von prä- zu postprandial. Dies deutet darauf hin, daß der Zusammenhang zwischen der Kovariaten Fettschicht, die über alle Abschnitten eine Konstante ist, und dem zu erfassenden physiologischen Ereignis nicht stabil ist, sondern vermutlich durch dessen Prägnanz und Stärke moderiert wird. Auch dies verbietet eine Kovarianzanalyse. In einer solchen Situation kann man sich nur mit Plausibilitätsüberlegungen behelfen. Ein Blick in Abbildung 12-2a läßt es in diesem Sinne unwahrscheinlich erscheinen, daß durch die Fettschicht ein signifikanter Niveauunterschied verschleiert wird. Präprandial haben die Kontrollpersonen zwar den höchsten Wert von allen Gruppen, aber sie weisen in allen 4 postprandialen Abschnitten den niedrigsten Wert auf. Es ist unplausibel anzunehmen, eine Dämpfung der Amplitude durch die Fettschicht könnte so stark sein, diese Konstellation bei einem signifikant erhöhten Niveau der 'wahren Werte' der Kontrollgruppe zu bewerkstelligen. Die Beibehaltung der Nullhypothese erscheint folglich auch bezüglich Fragestellung a) gerechtfertigt.

Bei weitem interessanter als der mögliche Einfluß der Fettschicht auf das Meßniveau erscheint die bei den Patientinnen beobachtete Abhängigkeit der Amplitude von ihrem Körpergewicht (vgl. Kap. 10.3.2). Eventuell ist die a priori vorgenommene Unterteilung in Vomiters und Restricters bezüglich dieser Variablen nicht die wesentliche, sondern ihre Feeding Response wird von der Untergewichtigkeit der Patientinnen, die zugleich ein Indikator für die Schwere der EBstörung ist, beeinflußt (da die Korrelation zwischen %-IBW und Amplitude positiv ist, kann es sich dabei nicht um ein Fettschicht-Artefakt handeln). Aus diesem Grund wurden die Patientinnen neu unterteilt. Alle, die ein Körpergewicht kleiner/gleich 70%-IBW aufweisen, werden in eine Gruppe zusammengefaßt, der Rest in eine zweite. Unter die

erste Kategorie fallen 8 Patientinnen ($\bar{x}$ = 63%-IBW, SD = 4.5%-IBW), für die zweite verbleiben demzufolge 10 ($\bar{x}$ = 74%-IBW, SD = 2.7%-IBW). Tabelle 12-2c zeigt für beide Gruppen die sich ergebenden Werte. In Abbildung 12-2b ist ihr Verlauf über die Abschnitte graphisch dargestellt. Zum Vergleich werden die Werte der Kontrollgruppe nochmals eingetragen (auf die Fastengruppe wird in diesem Zusammenhang weiterhin verzichtet).

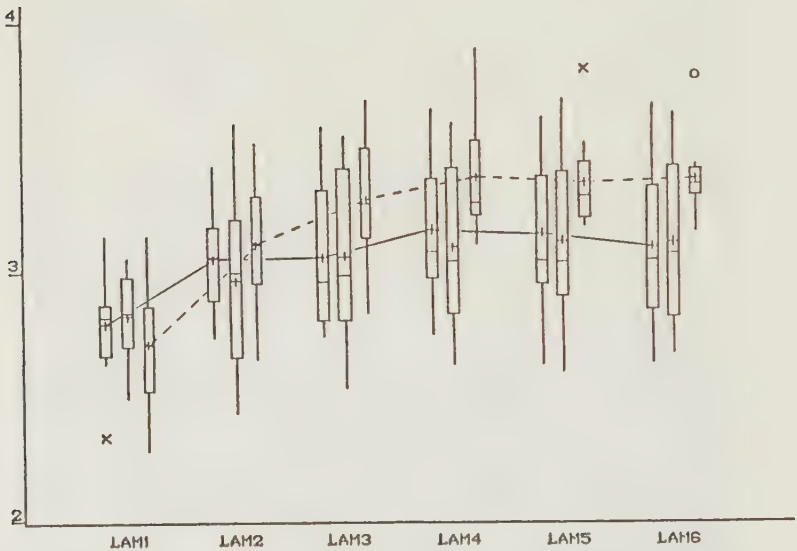


Abb. 12-2b: Log. BGR-Amplitude - Verlauf über Abschnitte - Kontrollgruppe (n=9; mit durchgezogener Linie verbundene Boxes), Patientinnen unter 70%-IBW (n=8; mittlere Boxes), Patientinnen über 70%-IBW (n=10; rechte, mit gestrichelter Linie verbundene Boxes)

Tab. 12-2c: Logarithmierte BGR-Amplitude im ausgewählten Kanal für nach Gewicht unterteilte Patientinnen

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Abs.
IBW $\bar{x}$:	2.82	2.97	3.06	3.10	3.12	3.11	
< 70% SD:	0.19	0.39	0.36	0.35	0.35	0.35	
IBW $\bar{x}$:	2.71	3.11	3.29	3.38	3.35	3.37	
> 70% SD:	0.26	0.26	0.24	0.24	0.19	0.17	

Die Prüfung der Fragestellungen a) - c) anhand der neu gebildeten Gruppen liefert das in Tabelle 12-2d angegebene Resultat.

Tab. 12-2d: Manova-Test auf Gruppenunterschiede für log. BGR-Amplitude (Patientinnen nach Gewicht unterteilt)

Effekt	I	QS	Effekt	I	FG	I	QS	Fehler	I	FG	I	F	I	p
Gruppe (G)	I	0.27	I	2	I	8.19	I	24	I	1.43	I	.26		
G * A	I		I		I			I						
- 1T(A) * G	I	0.42	I	2	I	1.57	I	24	I	3.19	I	.06		
- qT(A) * G	I	0.16	I	2	I	0.70	I	24	I	2.80	I	.08		

Zwar ist von keinen Niveauunterschieden auszugehen, doch deuten sich bezüglich des Verlaufs in beiden interessierenden Trends Gruppenunterschiede an, die allerdings wiederum knapp über dem Signifikanzniveau liegen. Betrachtet man dennoch die a priori gewählten Kontraste (jede Patientinnengruppe wird mit der Kontrollgruppe verglichen), sieht man, daß beide Auffälligkeiten im Verlauf zu Lasten der Gruppe gehen, die das höhere Gewicht aufweist ($p = .02$ für 1T und $p = .03$ für qT). Beim Betrachten der Abbildung 12-2b sieht man, daß diese Unterschiede auf die Werte des 2. und 3. Abschnitts zurückgehen. Bei den Patientinnen der Gewichtsklasse über 70%-IBW ist dazwischen ein Anstieg zu beobachten, nicht aber bei der Kontrollgruppe. Diese Patientinnen erreichen demzufolge ein (nicht signifikant) erhöhtes postprandiales Niveau. Der Verlauf über die verbleibenden Abschnitte hingegen erscheint in allen Gruppen parallel zu sein.

Inhaltlich besagt der gefundene Unterschied, daß der Magen einer Teilmenge der Patientinnen durch die Testmahlzeit stärker stimuliert wird als der der Kontrollpersonen. In beiden Gruppen wird zwar durch das Essen eine vergleichbare Reaktion ausgelöst (prandialer Anstieg), doch ist dieser bei den höhergewichtigen Patientinnen noch nicht mit dem Essen beendet wie in der Kontrollgruppe, sondern erst nach dem 3. Abschnitt. Die stark untergewichtigen Patientinnen zeigen eine von den Kontrollpersonen nicht zu unterscheidende Response. Die Frage, warum gerade die der Kontrollgruppe gewichtsmäßig näher liegende Patientinnengruppe eine auffällige Feeding Response zeigt, ist nicht zu beantworten. Man würde eigentlich vermuten, daß, wenn das Gewicht oder die Schwere der EBstörung die Magenmotilität beeinflussen, sich dies bei der in diesen Variablen "abnormeren" Gruppe zeigt.

Betrachtet man beide in diesem Kapitel durchgeführte Analysen (Vomitors vs. Restricters und leicht vs. stark untergewichtige Patientinnen) gemeinsam, kann man zusammenfassend feststellen, daß keinerlei Anzeichen für eine postprandiale gastrische Hypomotilität oder ein verzögertes Einsetzen der nahrungsinduzierten Magenmotilitätsreaktion bei anorektischen Patientinnen zu beobachten sind. Damit scheidet eine Motilitätsstörung als potentielle Ursache für die in der Literatur berichtete Entleerungsverzögerung (siehe Kap. 6.3) aus. Es deutet sich sogar ein entgegengesetzter Befund an. Bei einer nach dem Gewicht definierten Teilgruppe der hier untersuchten Patientinnen zeigt sich nicht nur keine verzögerte Feeding Response und auch kein generell erniedrigtes Niveau, sondern ihr Magen erscheint sogar stärker stimuliert zu werden als bei den Kontrollpersonen. Setzt man voraus, daß zumindest bei einigen der Patientinnen eine Entleerungsverzögerung vorliegt (eine direkte Überprüfung dieser Vermutung durch eine Entleerungsmessung konnte nicht durchgeführt werden), dann könnte diese durch einen gestörten intragastrischen oder fundoduodenalen Druckgradienten erklärt werden. Auch ein erhöhter Pyloruswiderstand käme in Betracht. Denn zu beiden Möglichkeiten würde das Ergebnis einer stärkeren Stimula-

tion der Motilität passen, insbesondere wenn man die physikalische Beschaffenheit der verwendeten Testmahlzeit mitberücksichtigt. Da diese keine zu zerkleinernden Feststoffe enthält, ist anzunehmen, daß sie bei den Kontrollpersonen schnell bis zum Antrum weiterbefördert wird, so daß die proximalen, Kontraktionen auslösenden Dehnungsrezeptoren zunächst kaum stimuliert werden. (Der bei der Kontrollgruppe im 4. Abschnitt zu beobachtende leichte 2. Anstieg geht eventuell zu Lasten der proteinbedingten Gastrinfreisetzung.) Falls bei einigen Patientinnen der intragastrische Transport, z.B. wegen eines herabgesetzten Tonus des proximalen Magens, der den Druckgradienten erzeugt (vgl. Kap. 2), verzögert oder der pylorische Widerstand erhöht ist, würden bei ihnen selbst durch eine homogenisierte Mahlzeit länger und verstärkt Kontraktionen ausgelöst.

Die Schwäche der vorgeschlagenen Interpretation liegt darin, daß durch sie die Gewichtsabhängigkeit der gefundenen Unterschiede nicht erhellt wird. Gerade bei der stark untergewichtigen Patientinnengruppe müßte man eigentlich von beträchtlichen Entleerungsverzögerungen ausgehen.

Die Frage, ob eine erhöhte postprandiale Magenmotilitätsreaktion mit subjektiven Beschwerden oder verfrühter Wahrnehmung von Sättigung einhergehen bzw. sogar deren Ursache sein könnte, ist theoretisch positiv zu beantworten, aber mit den in dieser Studie erhobenen Daten nicht empirisch zu untermauern. Dazu müßten eigens auf diesen Zusammenhang hin angelegte Experimente durchgeführt werden.

Bei der Diskussion der BGR-Frequenz blieb die Frage offen, ob die dort bei den Vomiters beobachtete Erniedrigung auch mit verminderter mechanischer Magenaktivität einhergeht. Die Ergebnisse dieses Kapitels machen diese Annahme unwahrscheinlich. Ferner könnte man fragen, ob nicht auch bezüglich der Frequenz die Feeding Response sich in einer oder beiden der nach dem Gewicht unterteilten Patientinnengruppen von den Kontrollpersonen unterscheidet. Eine weitere - hier nicht dargestellte - Analyse erbringt, daß dem nicht so ist.

12.3 Herzrate

In Tabelle 12-3a wird ein Überblick der bisherigen Ergebnisse zur Herzrate gegeben. Die folgende Abbildung zeigt nochmals für jede Gruppe die Werte der einzelnen Abschnitte.

Tab. 12-3a: Gruppenweiser Ergebnisüberblick - Herzrate

	KG	Vom	Res	FG
MQ _{zwischen Vpn} :	133	661	1307	364
MQ _{Fehler in Vpn} :	8.3	10.2	29.9	18.1
r_I :	.72	.91	.88	.76
σ^2_{IT} :	---	---	---	---
σ^2_{qT} :	.02	---	---	---
σ^2_{kT} :	.37	.36	.05	.25

Die Unterschiede im Meßniveau innerhalb der beiden Patientinnengruppen erscheinen im Vergleich zur Kontrollgruppe sehr groß. Die unaufgeklärte Varianz im Verlauf wirkt daneben vernachlässigbar gering. Der Grund für die große Variabilität innerhalb der Patientinnengruppen könnte sein, daß sich einige von ihnen durch die Klinikaufnahme oder deren Antizipation veranlaßt sahen, ihre Kalorienzufuhr freiwillig, also ohne gezielte therapeutische Intervention, zu erhöhen und sich dies sehr rasch auf den Kreislauf auswirkt (vgl. Kap. 10.1.3). Die Fastengruppe, die an Gewicht abnimmt, ist diesbezüglich homogener, aber immer noch etwas heterogener als die Kontrollgruppe.

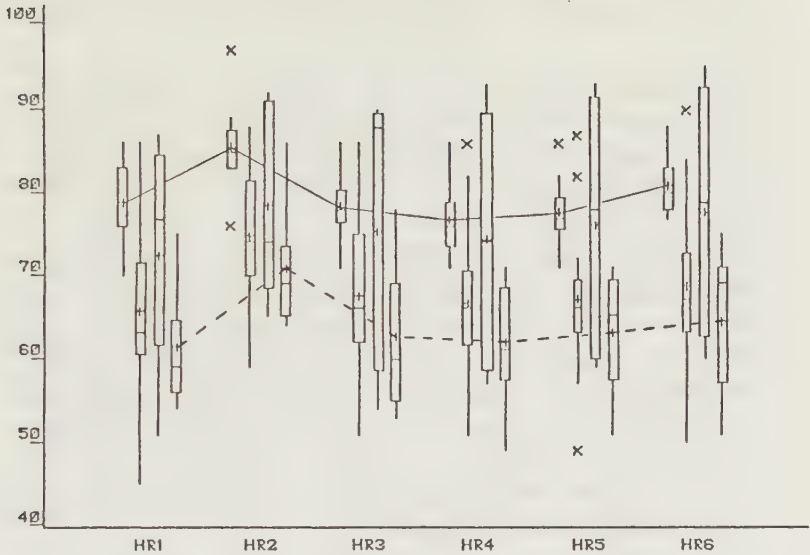


Abb. 12-3: Herzrate - Verlauf über Abschnitte -
Kontrollgruppe (n=7; mit durchgezogener Linie verbundene Boxes),
Vomitters (n=11; jeweils 2. Box von links), Restrictors (n=7;
jeweils 3. Box von links) und Fastengruppe (n=7; mit
gestrichelter Linie verbundene Boxes)

Die bei der Herzrate abzuklärenden Fragen sind, ob sich vegetative Anzeichen dafür finden lassen, daß die Patientinnen auf die Testmahzeit aversiver reagieren als die Kontrollen und ob die Untersuchungsprozedur, insbesondere die Sitzungsdauer, sie mehr anstrengt als die anderen Probandinnen. Beide Fragestellungen lassen sich durch den Vergleich des kubischen Trends im Verlauf über die Abschnitte beantworten, der beide Aspekte beinhaltet. Im prandialen Anstieg der Werte kommt zum einen die körperliche Aktivität beim Essen zum Ausdruck. Sollte sich in einer Gruppe zudem eine relativ ausgeprägte Aversivreaktion finden, müßte diese zusätzliche "zentrale" Stimulation zum anderen zu einem steileren Anstieg der Werte im Essensabschnitt führen. Ferner könnte die Rückkehr zum Ausgangsniveau verzögert sein. Der

leichte Anstieg der Herzrate gegen Ende der Sitzung, der ebenfalls im kubischen Trend zum Ausdruck kommt, spiegelt hingegen die mit der Messung verbundene Belastung wider. Die erste konkrete Fragestellung lautet demzufolge:

- a) Bestehen zwischen den Gruppen Unterschiede bezüglich des kubischen Trends? (Zu testender Effekt ist ' $kT * G$ '.) Falls ja, durch welchen der beiden inhaltlich relevanten Aspekte sind diese bedingt?

Desweiteren interessiert natürlich, ob das bei den Patientinnen beobachtbare Meßniveau auf Gruppenebene im Vergleich zu den Kontrollpersonen noch signifikant erniedrigt ist und ob bezüglich des offensichtlich sehr niedrigen Niveaus der fastenden Probandinnen von statistischer Signifikanz ausgegangen werden kann. Als weiter zu testende Fragestellung ergibt sich folglich:

- b) Liegt das Meßniveau in den Gruppen unterschiedlich hoch? (Zu testender Effekt ist 'Gruppe').

Tabelle 12-3b enthält die Ergebnisse zu Fragestellung a) und b).

Tab. 12-3b: Manova-Test auf Gruppenunterschiede für Herzrate

Effekt	QS	Effekt	FG	QS	Fehler	FG	F	p
-----	I	-----	I	-----	I	-----	I	-----
Gruppe (G)	I 6626	I 3	I 17430	I 28	I 3.55	I .03 *		
	I	I	I	I	I	I		
G * A	I	I	I	I	I	I		
- kT(A) * G	I 19	I 3	I 239	I 28	I 0.74	I .54		

Es können keine Unterschiede im Verlauf der Meßwerte über die Abschnitte gefunden werden. Aufgrund dieses Ergebnisses ist nicht von vegetativen anorexietyptischen Aversivreaktionen auszugehen, die durch Nahrungsaufnahme hervorgerufen werden, zumindest nicht von solchen, die sich in der Herzrate niederschlagen. Eventuell spielt auch die geringe Bolusgröße bei diesem Befund eine gewisse Rolle. Desweiteren zeigt sich, daß die mit der Sitzung verbundene Belastung sich auf die Gruppen annähernd

gleich auswirkt. Die Herzrate liefert folglich keinerlei Hinweis darauf, daß die bei den gastrographischen Parametern beobachteten Unterschiede nicht primär gastrischer Genese sind.

Das signifikante Ergebnis bezüglich des Meßniveaus geht auf den Unterschied zwischen Kontroll- und Fastengruppe zurück ($p = .02$). Die Patientinnen unterscheiden sich hingegen nicht signifikant von den Kontrollen ($p = .21$ bzw. $p = .26$). Dies besagt einerseits, daß bei Patientinnen mit Anorexia nervosa nicht generell von einer Bradykardie ausgegangen werden darf (in Einzelfällen ist sie natürlich unbezweifelbar vorhanden, was auch zu der riesigen Streuung in dieser Gruppe führt) und andererseits, daß nicht Untergewichtigkeit per se (die Fastengruppe ist im Mittel genauso schwer wie die Kontrollgruppe) dafür verantwortlich zu machen ist, sondern akute, allein durch Verminderung der Kalorienzufuhr bewirkte Mangelernährung ausreicht, die Herzrate drastisch zu erniedrigen. Diese Veränderung scheint sehr rasch einzutreten, bei allen Probandinnen stattzufinden und in umgekehrter Richtung genauso schnell zu erfolgen (siehe die vermutete Begründung der großen Streuung innerhalb der Patientinnengruppen).

Es erübrigt sich an dieser Stelle, die Patientinnen nochmals, wie bei den BGR-Amplituden, nach dem Gewicht zu unterteilen. Die Verläufe beider klinischer Gruppen sind untereinander und relativ zur Kontrollgruppe so ähnlich, daß sich hier auch nach weiteren Gruppierungen keine Unterschiede finden lassen werden. Desweiteren wurde durch die Fastengruppe bereits gezeigt, daß die Höhe der Herzrate nicht durch das Ausmaß der Untergewichtigkeit bedingt ist.

12.4 Atemfrequenz

In Tabelle 12-4 wird ein Überblick der bisherigen Ergebnisse zur Atemfrequenz gegeben. Die folgende Abbildung zeigt nochmals für jede Gruppe die Werte der einzelnen Abschnitte (ohne 2. Abschnitt).

Tab. 12-4: Gruppenweiser Ergebnisüberblick - Atemfrequenz

	KG	Vom	Res	FG
MQ _{zwischen Vpn} :	4589	5621	6440	2467
MQ _{Fehler in Vpn} :	152	81	38	375
r_I :	.85	.92	.97	.53
σ^2_{IT} :	---	---	.46	---
σ^2_{qT} :	.23	.10	.22	---
σ^2_{kT} :	---	---	---	---

Das Auffällige an der Tabelle ist, daß die Fastengruppe, die sehr homogen ist, überhaupt keine systematischen Veränderungen im Verlauf über die Abschnitte zeigt. Eventuell ist die Reagibilität des respiratorischen Systems im Zustand der akuten Mangelernährung etwas unterdrückt. Die gesamte Varianz innerhalb der Vpn wird daher dem mittleren Fehlerquadrat dieser Gruppe zugeschlagen, so daß diese relativ hoch ist.

Bei den Restricters zeigt sich als einziger Gruppe ein linearer Trend. Ein Blick in die Abbildung offenbart, daß dieser von dem im Vergleich zur Kontrollgruppe erniedrigten Wert im 1. Abschnitt bedingt wird. Ansonsten finden sich zu keinem Zeitpunkt Auffälligkeiten. Man sollte daher, insbesondere unter Berücksichtigung der Ergebnisse zur Herzrate, auf keine verminderte vegetative Belastbarkeit der Restricters schließen.

Aufgrund der riesigen Gruppenstreuung, der fast vollkommenen Überlappung der Boxes zu allen Zeitpunkten und der Tatsache, daß

unter diesen Bedingungen bei der Atmung selbst signifikante Gruppenunterschiede physiologisch wenig aussagen würden, wird auf eine weitergehende statistische Prüfung konkreter Fragestellungen verzichtet.

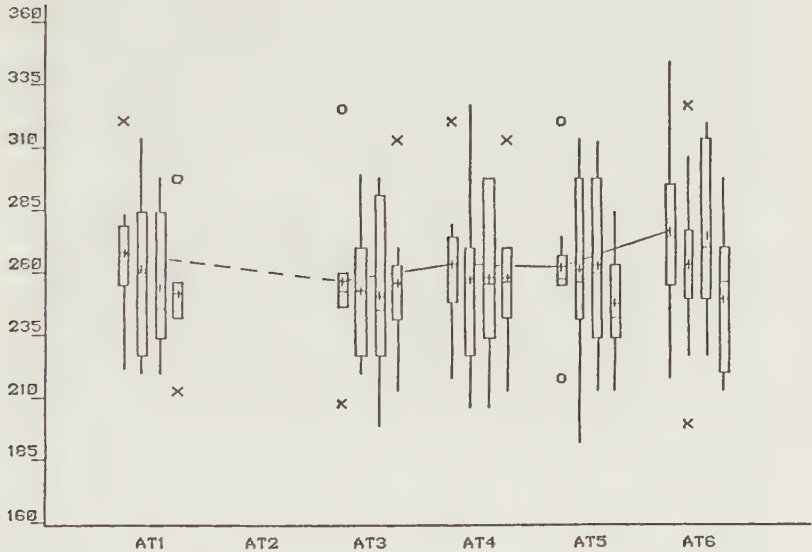


Abb. 12-4: Atemfrequenz - Verlauf über Abschnitte -
Kontrollgruppe (n=8; mit durchgezogener Linie verbundene Boxes),
Vomiters (n=10; jeweils 2. Box von links), Restricters (n=6;
jeweils 3. Box von links) und Fastengruppe (n=7; jeweils
rechte Box)

12.5 Anspannung

Auf das bisher übliche Vorgehen des Gruppenvergleichs wird bei den Anspannungsratings ganz verzichtet. Diese hatten sich in keiner der Gruppen als sitzungsstabil erwiesen, so daß hier Mittelwertbildungen nicht sinnvoll erschienen. Sitzungsweise Vergleiche oder solche über Sitzungen hinweg (z.B. die 3. Sitzung der Kontrollgruppe wird mit oder ohne Einbeziehung der Fastengruppe mit der 1. Sitzung der Patientinnen verglichen) sind daher im Grunde beliebig und versprechen inhaltlich nichts Aussagekräftiges. Hier sei für jede Gruppe auf die Diskussion in den entsprechenden Kapiteln verwiesen, in denen die Feeding Response dieses Ratings beschrieben ist.

Allgemein läßt sich aber feststellen, daß es keine Anhaltspunkte für die Annahme gibt, bei irgendeiner Gruppe würde zu irgendeinem Zeitpunkt durch das Essen oder die Sitzungsdauer auf subjektiver Ebene eine solche Belastung hervorgerufen, daß dies die bei den anderen untersuchten Variablen beobachteten Ergebnisse verfälscht haben könnte.

12.6 Völlegefühl

Wie die Anspannungsratings erwiesen sich bei den Kontrollpersonen zwar auch die Ratings des Völlegefühls als nicht sitzungstabil, doch im Gegensatz dazu waren diese Veränderungen nur quantitativer und nicht qualitativer Natur. Da ferner die Werte der Patientinnen (die hier nicht in Subgruppen unterteilt zu werden brauchen) bei diesen Ratings (mit Ausnahme des 1. Abschnitts, der ohnehin von der statistischen Analyse ausgeschlossen werden muß; siehe Kap. 10.2.6) keine Sitzungseffekte erkennen ließen, erscheint ein Gruppenvergleich mit den abschnittsweise über die Sitzungen gemittelten Werte der Kontrollgruppe dennoch sinnvoll. Diese sind daher zunächst in Tabelle 12-6a angegeben. Danach gibt Tabelle 12-6b einen Überblick der gruppenweisen Ergebnisse (jeweils ohne Abschnitt 1) zum Völlegefühl. Die folgende Abbildung zeigt für jede Gruppe (Vomitters und Restricters zusammengefaßt) die Werte der einzelnen Abschnitte.

Tab. 12-6a: Ratings des Völlegefühls für Kontrollgruppe (n=9), gemittelt über Sitzungen 1-3

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Abs.
$\bar{x}$:	1.0	2.7	2.6	2.2	1.9	1.8	
SD:	0.1	1.0	0.8	0.9	0.9	0.9	

Tab. 12-6b: Gruppenweiser Ergebnisüberblick - Völlegefühl

	KG	(Vom + Res)	FG
$MQ_{\text{zwischen Vpn}}$:	3.36	6.66	3.91
$MQ_{\text{Fehler in Vpn}}$:	0.14	0.13	0.27
r_I :	.82	.91	.73
σ^2_{IT} :	.51	.39	.55
σ^2_{qT} :	---	---	---
σ^2_{kT} :	---	---	---

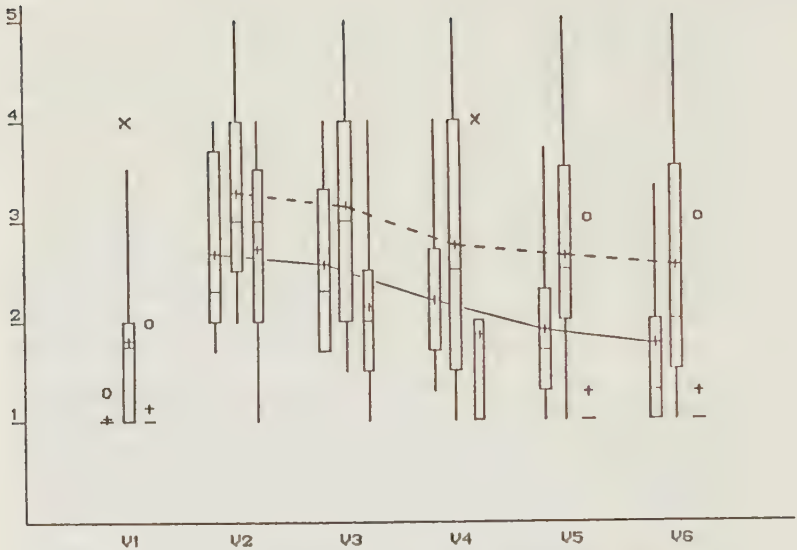


Abb. 12-6: Völlegefühl - Verlauf über Abschnitte -
Kontrollgruppe (n=9; mit durchgezogener Linie verbundene Boxes),
Patientinnen (n=18; mit gestrichelter Linie verbundene Boxes)
und Fastengruppe (n=7; jeweils rechte Box)

Die beim Völlegefühl interessierenden Fragestellungen beziehen sich auf das Niveau und den Abfall der Werte ab dem 2. Abschnitt.

- Liegen die Meßwerte, gemittelt über die Abschnitte 2-6, unterschiedlich hoch? (Zu prüfender Effekt ist 'Gruppe'.)
- Verläuft der lineare Trend, der auf den Abfall der Werte nach dem 2. Abschnitt zurückgeht und bei allen Gruppen zu beobachten ist, unterschiedlich steil? (Zu testender Effekt ist 'IT * G'.)

Wie bereits bei der gruppenweisen Beschreibung der Feeding Response müssen die Werte des 1. Abschnitts aufgrund der dort

herrschenden Varianzverhältnisse von der inferenzstatistischen Prüfung ausgeschlossen werden. Die Ergebnisse sind in Tabelle 12-6c dargestellt.

Tab. 12-6c: Manova-Test auf Gruppenunterschiede für Völlegefühl (ohne Abschnitt 1)

Effekt	QS	Effekt	FG	QS	Fehler	FG	F	p
Gruppe (G)	30.12	2	163.54	31	2.85	.07		
G * A								
- 1T(A) * G	1.48	2	14.76	31	1.56	.23		

Das Ergebnis zu Fragestellung a) liegt wiederum knapp über dem Signifikanzniveau. Betrachtet man dennoch die a priori gewählten Einzelgruppenvergleiche, zeigt sich, daß die Werte der Kontrollgruppe signifikant unter denen der Patientinnen liegen ($p = .03$), wohingegen sich Kontroll- und Fastengruppe nicht signifikant unterscheiden ($p = .13$). Der Abfall der Werte (linearer Trend) verläuft hingegen in allen Gruppen in etwa gleich.

Wie dieses Ergebnis zeigt, verspüren Patientinnen mit Anorexia nervosa zu allen Meßzeitpunkten ein etwas stärkeres Völlegefühl als gesunde nicht fastende und fastende Probandinnen. Dies gilt aber sicher nicht generell für alle Patientinnen. Die Streuung zwischen den Vpn ist bei ihnen relativ groß (siehe Tab. 12-6b). Dennoch kann keine Rede davon sein, anorektische Patientinnen würden kein postprandiales Völlegefühl entwickeln (Garfinkel, 1974). Bei einem beträchtlichen Teil dieser klinischen Gruppe ist vielmehr davon auszugehen, daß diese Empfindung sowohl das Nicht-Beginnen (präprandiale Völle) als auch die vorzeitige Beendigung von Nahrungsaufnahme begünstigt. So verspüren einige Patientinnen bereits nach der Aufnahme von nur 300 g Magerjoghurt ein "sehr starkes" Völlegefühl, das teilweise bis zum Untersuchungsende anhält. Da sich die Probandinnen durch Vortäuschen einer aversiven Empfindung keinerlei Vorteile verschaffen konnten (alle mußten bzw. hatten den Joghurt schon ganz aufgegessen), wäre es abwegig anzunehmen, dieses Ergebnis sei ein Ausdruck von Krankheitsverhalten, wie man alternativ vermuten

könnte. Auf die Ergründung möglicher Ursachen dieses überhöhten Völlegefühls wird an dieser Stelle verzichtet, da sie aufgrund der verfügbaren Daten nichts Substantielles erbringen könnte. Zuviele Möglichkeiten bieten sich an. Die Vermutung, daß es eine physiologische Grundlage dieses Ergebnisses gibt, erscheint plausibel (vgl. Kap. 6).

12.7 Hunger

In Tabelle 12-7a wird ein Überblick der bisherigen Ergebnisse zum Hungergefühl gegeben. Die folgende Abbildung zeigt nochmals für jede Gruppe die Werte der einzelnen Abschnitte.

Tab. 12-7a: Gruppenweiser Ergebnisüberblick - Hunger

	KG	(Vom + Res)	FG
MQ _{zwischen Vpn} :	3.47	3.39	2.38
MQ _{Fehler in Vpn} :	0.28	0.28	0.31
r_I :	.66	.65	.53
σ^2_{IT} :	---	---	.14
σ^2_{qT} :	.34	.07	.25
σ^2_{kT} :	.07	.03	---

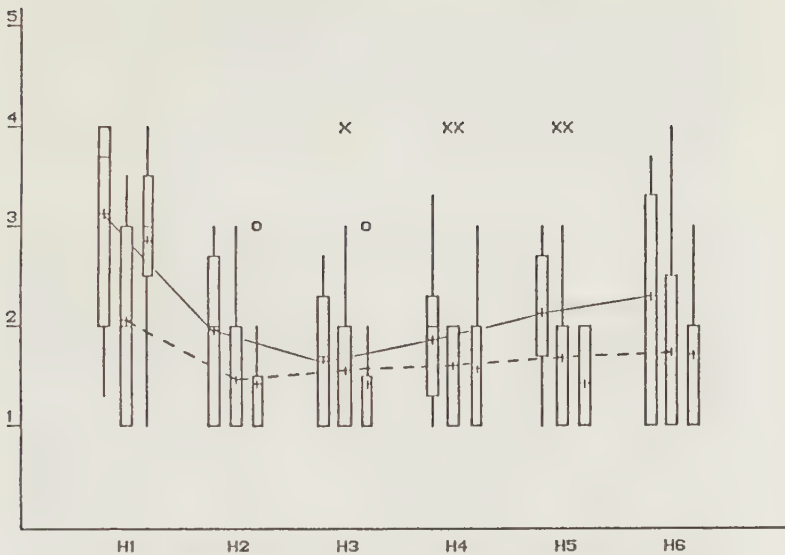


Abb. 12-7: Hunger - Verlauf über Abschnitte -
Kontrollgruppe (n=9; mit durchgezogener Linie verbundene Boxes),
Patientinnen (n=18; mit gestrichelter Linie verbundene Boxes)
und Fastengruppe (n=7; jeweils rechte Box)

Bei den Hungerratings (Restricters und Vomiter sind hierbei wieder zusammengefaßt), in deren Homogenität sich die Gruppen kaum unterscheiden, zeigt sich ein etwas unsystematischer Verlauf. Allen gemeinsam ist ein quadratischer Trend, der auf den Abfall der Werte beim Essen und auch auf ihren teils minimalen Wiederanstieg in der postprandialen Phase zurückgeht. Daneben findet sich bei der Fastengruppe ein linearer, in den beiden anderen Gruppen aber ein kubischer Trend. Es empfiehlt sich daher, alle 3 Verlaufskomponenten neben dem Meßniveau auf Gruppenunterschiede zu prüfen. Die Ergebnisse sind in Tabelle 12-7b dargestellt.

Tab. 12-7b: Manova-Test auf Gruppenunterschiede
für Hungerratings

Effekt	QS	Effekt	FG	QS	Fehler	FG	F	p				
Gruppe (G)	I	8.94	I	2	I	99.68	I	31	I	1.39	I	.26
G * A	I		I		I		I		I		I	
- 1T(A) * G	I	1.80	I	2	I	22.77	I	31	I	1.22	I	.31
- qT(A) * G	I	2.80	I	2	I	10.03	I	31	I	4.33	I	.02 *
- kT(A) * G	I	0.40	I	2	I	6.67	I	31	I	0.93	I	.40

Es findet sich ein signifikanter Unterschied im Verlauf über die Abschnitte und zwar die inhaltlich am bedeutsamsten erscheinende Komponente, den quadratischen Trend, betreffend. Hierin unterscheidet sich die Kontrollgruppe von den Patientinnen signifikant ($p = .01$), nicht aber von der Fastengruppe ($p = .38$). Ein Blick in die Abbildung offenbart, daß dieses Ergebnis demzufolge nur durch den erniedrigten Wert des 1. Abschnitts der Patientinnen bedingt sein kann. Daraus ergibt sich ein verringerter prandialer Abfall in dieser Gruppe, der wiederum den signifikanten Verlaufsunterschied herbeiführt. Desweiteren fallen 2 Patientinnen besonders auf. Sie geben als einzige postprandial ein starkes Hungergefühl an.

Präprandial ist also die zum Essen motivierende Globalempfindung 'Hunger' (ohne genau angeben zu können, welche wo im Körper lokalisierten Sensationen die Probandinnen damit beurteilt haben) bei anorektischen Patientinnen im Vergleich zu Kontrollpersonen herabgesetzt. Die möglichen Auswirkungen auf die Aufnahme von EBverhalten liegen auf der Hand. Ist dies ein Indiz für eine interozeptive Störung sensu Bruch (1973)? Dies ist zwar nicht auszuschließen, doch erscheint die Annahme, daß biologische Determinanten des multifaktoriell bedingten Hungergefühls, die bei den Patientinnen aufgrund der Adaptation an die Mangelernährung im Vergleich zu Gesunden verändert sein könnten, für das Ergebnis verantwortlich sind, zumindest genauso plausibel. Kurzfristiges Fasten hat hingegen noch keinerlei Einfluß auf die Hungersensation. Auch das auf den ersten Blick paradox erscheinende starke postprandiale Hungergefühl zweier Patientinnen läßt

sich unter Umständen biologisch erklären, etwa analog dem Befund, daß bei Adipösen Kohlehydrate über eine insulin-induzierte Hypoglykämie starken Hunger nach weiteren Kohlehydraten auslösen können (siehe Geiselman & Novin, 1982). Alles in allem erscheint aber die bei den Patientinnen zu beobachtende Abweichung der Hungerratings von denen der anderen Gruppen nicht sehr groß.

12.8 Kapitelzusammenfassung

In diesem Kapitel wurden Meßniveau und Feeding Response der meisten der untersuchten Variablen zwischen den betrachteten Gruppen verglichen. Bezüglich der BGR-Frequenz zeigte sich ein generell erniedrigtes Niveau bei den Vomiters. Ob sich dieses aufgrund des chronischen Erbrechens oder langfristig unzureichender Stimulation des Magens einstellt, ist dabei nicht zu klären. Dennoch ist auch bei dieser Gruppe von keiner Hypomotilität auszugehen, wie eine Analyse der Amplituden ergibt. Bei der Fastengruppe finden sich Hinweise darauf, daß sich quantitative Ernährungsumstellungen auf die BGR-Frequenz auswirken. Hier wurde die Hypothese aufgestellt, daß eine Reduktion der Kalorienzufuhr (oder die dadurch bedingte Verminderung des aufgenommenen Volumens) zunächst zu einer Erhöhung der Frequenz führt. Dabei ist anzunehmen, daß diese langfristig wieder auf normale oder sogar erniedrigte Werte absinkt.

Der Vergleich der BGR-Amplitude von Vomiters, Restricters und Fastengruppe mit der von nicht fastenden Kontrollpersonen brachte keinerlei signifikantes Ergebnis. Um der in vorherigen Kapiteln entdeckten Abhängigkeit dieser abhängigen Variablen vom Gewicht, die bei den Patientinnen besteht, Rechnung zu tragen, wurden diese nochmals in zwei etwa gleich große Gruppen (Kriterium: über oder unter 70%-IBW) unterteilt. Ein neuerlicher Vergleich mit der Kontrollgruppe ergab, daß die Magenmotilität der schwereren der beiden Gruppen durch die Testmahlzeit stärker

stimuliert wird. Warum sich dieses Ergebnis gerade in dieser Gruppe zeigt, ist nicht plausibel zu begründen. Physiologisch deutet es auf einen abgeschwächten intragastrischen oder fundoduodenalen Druckgradienten hin. Auf alle Fälle fanden sich keine Indizien für eine Hypomotilität oder verminderte Stimulierbarkeit des Magens bei Patientinnen mit Anorexia nervosa.

Im Verlauf der Herzrate bestehen zwischen den Gruppen keine Unterschiede. Man darf daraus folgern, daß es, zumindest in dieser Studie mit der dabei verwendeten Testmahlzeit, keine anorexietyptischen nahrungsinduzierten Aversivreaktionen gibt. Ferner wirkt sich die mit der Messung verbundene Belastung in allen Gruppen gleich aus. Es ist also nicht anzunehmen, daß die in den gastrographischen Parametern beobachteten Unterschiede auf 'Stresseffekte' zurückgehen. Die Atemfrequenz und die Ratings der allgemeinen Anspannung, bei denen hier auf statistische Gruppenvergleiche verzichtet wurde, liefern ebenfalls keine Anhaltspunkte in dieser Richtung.

Desweiteren ergab sich, daß die häufig bei Patientinnen mit Anorexia nervosa beobachtbare Bradykardie keine Folge der Auszehrung ist, die sich erst nach Überschreiten einer bestimmten unteren Gewichtsgrenze zeigt, sondern vom aktuellen Ernährungszustand (Kalorienzufuhr) abhängt. Bei der Fastengruppe, die sich in ihrem mittleren Gewicht nicht von der Kontrollgruppe unterscheidet, wurde nämlich eine signifikant erniedrigte Herzrate festgestellt, nicht aber bei den Patientinnen. Eine Bradykardie ist bei diesen auf Gruppenebene nicht nachweisbar, vermutlich weil sie sich in ihrem Eßverhalten insofern unterscheiden, daß einige die sich auferlegten Nahrungsrestriktionen seit kurzer Zeit gelockert haben.

Die zur motivationalen Komponente des Nahrungsaufnahmeverhaltens gehörenden Empfindungen 'Völlegefühl' und 'Hunger' scheinen bei anorektischen Patientinnen teilweise verändert. Präprandial besteht bereits ein leichtes Völlegefühl und der zu diesem Zeitpunkt angegebene Hunger ist schwächer als in den anderen Gruppen. Während der ganzen postprandialen Periode ist das

Völlegefühl erhöht. Die bestehenden Unterschiede erscheinen auf Gruppenebene zwar nicht dramatisch, weisen aber doch darauf hin, daß es zumindest für manche Patientinnen allein aufgrund ihrer körperlichen Sensationen wesentlich schwieriger sein dürfte als für nicht fastende und fastende Kontrollpersonen (letztere zeigen bemerkenswerterweise keine Unterschiede zur Kontrollgruppe), mit Essen anzufangen und damit fortzufahren. Ob es sich dabei um 'die ungestörte Wahrnehmung gestörter physiologischer Prozesse' oder eine interozeptive Störung handelt, sei dahingestellt.

13. Ergebnisse und Diskussion von Fragestellung 5: Therapieeffekte

In diesem Kapitel soll für die Variablen, die spezifisch auf Nahrungsaufnahme reagieren und für die in den vorangegangenen Kapiteln Gruppenunterschiede gefunden wurden, untersucht werden, ob im Laufe der körperlichen Rehabilitation während des Klinikaufenthalts Veränderungen der Feeding Response bzw. des Meßniveaus eintreten. Das Hauptaugenmerk wird dabei logischerweise darauf gerichtet, ob sich eine Rückbildungstendenz zuvor beobachteter Unterschiede zur Kontrollgruppe (siehe Kap. 12) im Sinne einer 'Normalisierung' zeigt.

Da wiederholte Messungen der Variablen bei den Kontrollpersonen ergeben haben, daß sich bei ihnen die Feeding Response zwischen verschiedenen Meßzeitpunkten nicht systematisch verändert (siehe Kap. 9.1), können etwaige 'Sitzungseffekte' bei den Patientinnen als Konsequenz der Therapie angesehen werden.

Die Patientinnen wurden, neben den in Kap. 10.2 bereits beschriebenen Zeitpunkten, an zwei weiteren Terminen während ihres stationären Aufenthalts untersucht. Diese konnten allerdings nur von 13 Patientinnen (8 Vomiters und 5 Restricters) wahrgenommen werden. Der erste der beiden war 14 Tage nach Beginn des Therapieprogramms. Etwaige Veränderungen zwischen Aufnahme (damit sind im folgenden immer die abschnittsweise über die Sitzungen gemittelten Werte der Sitzungen 1 und 2 gemeint; siehe Kap. 8.1.1 und 10.2) und dieser 3. Sitzung können als kurzfristige Effekte der Ernährungsumstellung angesehen werden. Alle Patientinnen haben während dieses Zeitraums täglich ein Mindestmaß an Kalorien (normale Portionen waren in dieser Zeit noch nicht vorgeschrieben) über den Tag verteilt zu sich genommen. Zugleich wurden bislang eingesetzte anorektische Gewichtskontrolltechniken (Erbrechen, Laxantien) soweit als möglich unterbunden. Es ist aber nicht anzunehmen, daß dies bei allen Betroffenen be-

reits in dieser frühen Therapiephase vollständig gelang. Insgesamt ist in diesem Zeitraum also von einer Homogenisierung des Eßverhaltens und, im Mittel, einer quantitativen Erhöhung der Kalorienzufuhr auszugehen, die sich auch in einem Gewichtsanstieg niederschlägt (bei der für diese Analyse zur Verfügung stehenden Teilstichprobe betrug das Gewicht zu den Aufnahmemessungen im Durchschnitt 71%-IBW mit $SD = 6.0\%$ und ist bis zur 3. Sitzung auf 76%-IBW mit $SD = 6.3\%$ angestiegen. Bis zur Entlassungsuntersuchung (im Durchschnitt 28 Tage nach der 3. Sitzung; Range = 19-46 Tage) haben alle Patientinnen ein minimales Zielgewicht von 80%-IBW erreicht ($\bar{x} = 85\%$ -IBW, $SD = 2.6\%$) und halten dieses seit kurzer Zeit konstant (Gewichtsstabilisierungsphase).

Im folgenden werden die 3 Meßzeitpunkte (Aufnahme - 3. Sitzung - Entlassung) miteinander verglichen. Ein linearer Anstieg der Meßwerte über die Sitzungen (lT (S)) geht dabei hauptsächlich auf eine Veränderung zwischen Aufnahme und Entlassungsuntersuchung zurück. Ein quadratischer Trend (qT (S)) deutet auf Veränderungen zwischen Aufnahme und 3. Sitzung oder zwischen dieser und Entlassung hin. Welche der beiden Möglichkeiten zutrifft, ist hier von Fall zu Fall zu klären. Wie bereits in Kapitel 12 werden für jeden Variablensatz nur inhaltlich relevante Fragestellungen behandelt. Abbildungen und Datentabellen werden jeweils auf die signifikanten Effekte bezogen.

13.1 BGR-Frequenz

Die wichtigsten Ergebnisse des Gruppenvergleichs in Kapitel 12 bezüglich der BGR-Frequenz waren das generell erniedrigte Niveau der Vomiters und eine erhöhte Frequenz bei einigen Probandinnen der Fastengruppe. Im Anschluß daran war die Hypothese aufgestellt worden, daß einerseits chronisches Erbrechen per se oder daraus resultierende mangelnde physiologische Stimulation des gastrischen Systems zum Absinken und andererseits eine Umstellung (Reduktion) der aufgenommenen Kalorienzahl zu einem vorübergehenden Anstieg der Frequenz führt. Aus diesem Grund erscheint in diesem Kapitel die Prüfung folgender Fragestellungen von Interesse:

- a) Führt eine Erhöhung der zu sich genommenen Kalorienzahl (und damit zusammenhängend des aufgenommenen Volumens oder des Gewichts) kurz- oder längerfristig zu Veränderungen der BGR-Frequenz? Dieser Fall sollte beide Gruppen betreffen und zu einem allgemeinen Sitzungseffekt führen. (Zu testende Effekte sind $'1T(S)'$ und $'qT(S)'$).
- b) Eventuell machen sich therapiebedingte Effekte nur in der Gruppe bemerkbar, die im Vergleich zur Kontrollgruppe auffällige Werte aufwies, also den Vomiters. Da die Häufigkeit des Erbrechens im Laufe des Klinikaufenthalts stark abnimmt, sollte sich bei diesen zumindest eine Normalisierung (Anstieg des Niveaus) der Frequenz zeigen. Da über die Kinetik der Veränderung nichts bekannt ist, sollten wiederum beide möglichen Effekte ($'1T(S) * G'$ und $'qT(S) * G'$) geprüft werden.
- c) Ferner besteht die Möglichkeit, daß sich durch die Therapie die Feeding Response bei den anorektischen Patientinnen generell oder subgruppenspezifisch verändert. Als deren inhaltlich relevanten Repräsentanten hatte sich der Anstieg der Werte von prä- nach postprandial ergeben ($= 1T(A)$). Aus diesem Grund werden zusätzlich die Effekte $'1T(A) * S'$ und $'1T(A) * S * G'$ auf Signifikanz geprüft.

Bei der statistischen Analyse der Fragestellungen finden wiederum die Werte des 2. Abschnitts keine Beachtung (vgl. Kap. 12.1). Die Ergebnisse sind in Tabelle 13-1a angegeben.

Tab. 13-1a: Manova-Test für Fragestellungen a)-c) (siehe Text)

Effekt	QS	Effekt	FG	QS	Fehler	FG	F	p
I	I	I	I	I	I	I	I	I
Sitzung (S)	I	I	I	I	I	I	I	I
- 1T (S)	I	9	I	1	I	127	I	0.82
- qT (S)	I	3	I	1	I	201	I	0.15
G * S	I	I	I	I	I	I	I	I
- 1T(S) * G	I	1	I	1	I	127	I	0.13
- qT(S) * G	I	7	I	1	I	201	I	0.37
A * S	I	I	I	I	I	I	I	I
- 1T(A) * S	I	1	I	2	I	181	I	0.05
G * A * S	I	I	I	I	I	I	I	I
- 1T(A)*S*G	I	11	I	2	I	181	I	0.67

Bezüglich keiner Fragestellung zeigt sich ein signifikantes Ergebnis. Weder führt die körperliche Rehabilitation der Patientinnen generell zu Veränderungen der BGR-Frequenz noch finden sich Anzeichen für eine Normalisierung der erniedrigten Werte bei den Vomiters. Diese liegen im Niveau (im Mittel über alle hier untersuchten Zeitpunkte und Abschnitte) auch bei der für diese Fragestellung verfügbaren Teilmenge der Patientinnen signifikant unter denen der Restricters ($p = .03$). Dies ist auch in der folgenden Abbildung klar ersichtlich. Tabelle 13-1b zeigt zunächst die zugehörigen Werte.

Tab. 13-1b: BGR-Frequenz (mHz) im ausgewählten Kanal, gepoolt über Meßzeitpunkte 'Aufnahme - 3. Sitzung - Entlassung' für Vomiters (n=8) und Restricters (n=5)

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Abs.
Vomiters $\bar{x}$:	45.2	43.5	47.6	49.3	49.3	49.4	
SD:	4.1	3.0	3.7	3.7	4.0	3.8	
Restricters $\bar{x}$:	48.9	47.0	51.6	53.8	53.6	52.2	
SD:	5.0	2.8	3.2	1.5	0.9	2.2	

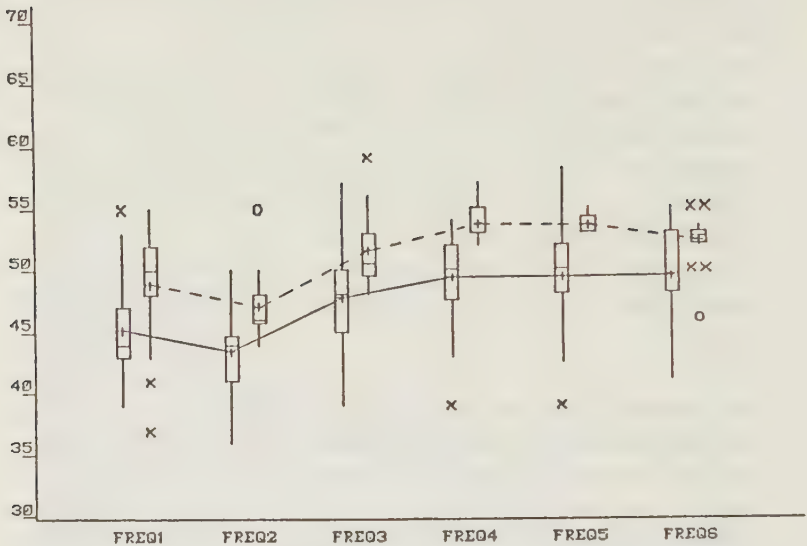


Abb. 13-1: BGR-Frequenz - Verlauf über Abschnitte (Meßzeitpunkte gepoolt) für Vomitors (n=8; mit durchgezogener Linie verbundene Boxes) und Restricters (n=5; mit gestrichelter Linie verbundene Boxes)

Aufgrund obiger Ergebnisse ist nicht davon auszugehen, daß quantitative Ernährungsumstellungen generell Veränderungen der BGR-Frequenz nach sich ziehen. Vielmehr muß man folgern, daß, wenn überhaupt, einzig die Reduktion der aufgenommenen Kalorienmenge spezifisch zu einer (zeitweiligen?) Frequenzerhöhung führt (Fastengruppe; vgl. Kap. 12.1), aber der umgekehrte Fall, die Steigerung der Energiezufuhr, auch wenn dies mit einer zum Teil beträchtlichen Gewichtszunahme verbunden ist, keine Effekte bewirkt.

Desweiteren ist damit zu rechnen, daß die bei einer Subgruppe der Patientinnen, nämlich bei denjenigen, die ihr Gewicht mittels absichtlich herbeigeführten Erbrechens kontrolliert hatten (Vomitors), auch nach Gewichtstabilisierung auf ein vertretbares

Niveau und nach Ablauf einer gewissen Zeit, die sie, soweit bekannt, symptomfrei (ohne Erbrechen) verbracht haben, keine Normalisierung der BGR-Frequenz erfolgt. Ob die bis zur Entlassung verstrichene Zeit für eine Rückbildung zu kurz ist oder ob es sich hierbei um ein mittlerweile chronifiziertes Phänomen handelt, bleibt unklar. Auf alle Fälle ist dies ein Hinweis darauf, daß auch nach Klinikentlassung der Magen dieser Patientinnen in bestimmten Situationen seine Funktionen weniger effektiv erfüllen kann als der von ehemals ausschließlich diätierenden Patientinnen und der von gesunden Kontrollpersonen. Dies bedeutet, daß allein aufgrund veränderter peripherer gastrischer Mechanismen, die z.B. zu einer Verminderung der Anzahl von Magenkontraktionen während Phase III eines MMK und damit zu einer Ansammlung unverdaulicher Essensreste im Magen führen könnten, das Nahrungsaufnahmeverhalten dieser Patientinnen direkt beeinflußt werden könnte (etwa, indem es zu einer Bevorzugung leichter, kalorienarmer Kost kommt). Daß eine Verbindung dieses Befundes mit dem Risiko eines Rückfalls in anorektisches Verhalten (speziell Erbrechen) besteht, ist zwar momentan nicht zu beweisen, erscheint jedoch sehr plausibel.

13.2 BGR-Amplitude

Im Gegensatz zur Frequenz bestehen bezüglich der BGR-Amplitude keine Unterschiede zwischen Vomiters und Restricters, aber es zeigte sich eine Abhängigkeit vom Körpergewicht zum Zeitpunkt der Aufnahme. Bei der schwereren der nach dem Aufnahmegewicht unterteilten Patientinnengruppe zeigte sich eine im Vergleich mit der Kontrollgruppe stärkere Reaktion des Magens, nicht aber bei der stark untergewichtigen Gruppe. So ergeben sich für dieses Kapitel folgende Fragestellungen:

- a) Wirkt sich die körperliche Rehabilitation mit den damit zusammenhängenden Veränderungen des Nahrungsaufnahmeverhaltens generell auf die (logarithmierte) BGR-Amplitude (Niveau und Feeding Response) aus? (Zu testende Effekte sind hierbei $'1T(S)'$, $'qT(S)'$, $'1T(A) * S'$ und $qT(A) * S'$.)
- b) Finden sich Anzeichen dafür, daß sich speziell in der Untergruppe, die im Vergleich mit der Kontrollgruppe die auffällige Feeding Response zeigte, Veränderungen durch die Therapie ergeben haben? (Zu testende Effekte sind hierbei $'1T(S) * G'$, $'qT(S) * G'$, $'1T(A) * S * G'$ und $'qT(A) * S * G'$.)
- c) Falls sich keine Therapieeffekte zeigen, besteht ein genereller Unterschied im Niveau oder Verlauf zwischen den nach dem Aufnahmegewicht unterteilten Patientinnen? (Zu testende Effekte sind hierbei $'Gruppe'$, $'1T(A) * G'$ und $'qT(A) * G'$.)

In die Analyse gehen die Werte aller 6 Abschnitte ein. Von den 13 Patientinnen, von denen Datensätze zur Verfügung stehen, gehören 5 zur 1. Gruppe (Aufnahmegewicht unter 70%-IBW; ($\bar{x}$ = 64%-IBW, SD = 4.1%). Bei der 3. Sitzung beträgt deren Gewicht im Durchschnitt genau 70%-IBW (SD = 3.4%) und bei Entlassung 83%-IBW (SD = 1.2%). 8 Patientinnen verbleiben demzufolge für Gruppe 2. Deren durchschnittliches Gewicht beträgt bei Aufnahme 75%-IBW (SD = 2.9%), bei der 3. Sitzung bereits 80%-IBW (SD = 4.3) und bei Entlassung 87%-IBW (SD = 2.0). Die Ergebnisse zeigt Tabelle 13-2a.

Tab. 13-2a: Manova Test für Fragestellungen a)-c) (siehe Text)

Effekt	QS	Effekt	FG	QS	Fehler	FG	F	p
-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----
Gruppe (G)	0.32	1	1	5.00	11	1	0.71	.42
G * A								
- 1T(A) * G	1.02	1	1	0.68	11	1	16.41	.00 *
- qT(A) * G	0.41	1	1	0.74	11	1	6.03	.03 *
Sitzung (S)								
- 1T (S)	0.10	1	1	0.83	11	1	1.40	.26
- qT (S)	0.11	1	1	1.61	11	1	0.77	.40
G * S								
- 1T(S) * G	0.02	1	1	0.83	11	1	0.33	.58
- qT(S) * G	0.11	1	1	1.61	11	1	0.76	.40
A * S								
- 1T(A) * S	0.11	2	1	0.86	22	1	1.40	.27
- qT(A) * S	0.00	2	1	1.33	22	1	0.00	11.00
G * A * S								
- 1T(A)*S*G	0.01	2	1	0.86	22	1	0.12	.89
- qT(A)*S*G	0.02	2	1	1.33	22	1	0.18	.84

Auch bei der BGR-Amplitude zeigen sich wie bei der Frequenz keinerlei systematische Veränderungen im Laufe des stationären Klinikaufenthalts (Fragestellungen a, b). Zwischen den nach dem Aufnahmegewicht definierten Subgruppen bestehen hingegen in allen Sitzungen Unterschiede in der Feeding Response (Fragestellung c). Dieses Ergebnis hatte sich bereits in Kapitel 12.2 angedeutet, als zwischen den stark untergewichtigen Patientinnen und den Kontrollpersonen keine Unterschiede gefunden worden waren, wohl aber zwischen letztgenannten und der Gruppe über 70%-IBW. Abbildung 13-2 zeigt für beide hier betrachteten Gruppen den Verlauf der Werte (diese sind in Tabelle 13-2b angegeben) über die Abschnitte (Meßzeitpunkte gepoolt).

Tab. 13-2b: Log. BGR-Amplitude im ausgewählten Kanal, gepoolt über Meßzeitpunkte 'Aufnahme - 3. Sitzung - Entlassung' für nach Aufnahmegewicht unterteilte Patientinnen (1. Gruppe: n=5; 2. Gruppe: n=8)

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Abs.
1. IBW $\bar{x}$:	2.88	3.10	3.16	3.19	3.16	3.16	
< 70% SD:	0.29	0.29	0.28	0.25	0.30	0.33	
2. IBW $\bar{x}$:	2.64	3.09	3.31	3.39	3.36	3.33	
> 70% SD:	0.23	0.27	0.26	0.21	0.17	0.16	

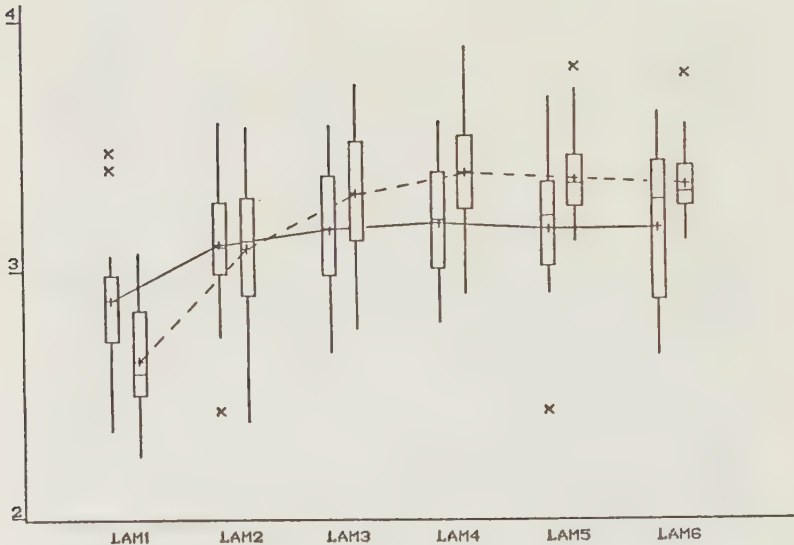


Abb. 13-2: Log. BGR-Amplitude - Verlauf über Abschnitte (Meßzeitpunkte gepoolt) für Patientinnen mit Aufnahmegewicht unter 70%-IBW (n=5; mit durchgezogener Linie verbundene Boxes) und solchen über 70%-IBW (n=8; mit gestrichelter Linie verbundene Boxes)

Wie der Abbildung zu entnehmen ist, gehen die gefundenen Verlaufsunterschiede, die formal im linearen und quadratischen Trend zum Ausdruck kommen, auf den starken nahrungsinduzierten Anstieg der Amplitude bei der schwereren Patientinnengruppe

zurück. Dem bei diesen beobachtbaren stärkeren Anstieg zwischen 1. und 2. Abschnitt ist dabei inhaltlich keine große Bedeutung beizumessen, da dieser einzig auf nicht sinnvoll interpretierbare Unterschiede in der präprandialen Motilität zurückgeht. Danach zeigt sich jedoch in dieser Gruppe ein weiterer Anstieg bis zum 4. Abschnitt, wohingegen die bei Aufnahme stark Untergewichtigen postprandial keine nennenswerte Amplitudenerhöhung mehr aufweisen. Dieses Ergebnis spricht dafür, daß in der schwereren Gruppe der Magen durch die Testmahlzeit stärker stimuliert wird als in der anderen (vgl. Kap. 12.2).

Worin diese subgruppenspezifische Reaktion begründet sein könnte, bleibt nach wie vor unklar. Es ist unwahrscheinlich, daß es etwas mit dem Gewichtsbereich, in dem die Gruppen zum Aufnahmezeitpunkt liegen, zu tun hat, da die ursprünglich leichtere Gruppe spätestens ab der 3. Sitzung ebenfalls in den Bereich der anderen gerät, ohne daß dadurch irgendwelche Effekte induziert werden (siehe die ersten beiden Fragestellungen dieses Kapitels). Welches also der für die Verlaufsunterschiede kausale Faktor sein könnte, indem sich die bei Aufnahme schwerere Gruppe von den anderen Patientinnen und auch von den Kontrollpersonen unterscheidet, ist nicht ausfindig zu machen. Klar ist, daß er bis zur Klinikentlassung wirksam bleibt. Ob die bis dahin vergangene Zeit nur zu kurz für eine Rückbildung ist oder ob eine solche gar nicht erfolgt, ist wiederum nicht zu entscheiden. Falls die hier gefundenen Auffälligkeiten und 'anorektische Entleerungsverzögerungen' zusammenhängende Ursachen haben, bestehen auch jene über die Therapie hinaus fort. Die bereits bei der Frequenz erwähnten möglichen Auswirkungen auf den Therapieerfolg gelten hierbei analog.

13.3 Völlegefühl

Bei den Ratings des Völlegefühls fand sich für die Gesamtgruppe der Patientinnen ein generell erhöhtes Niveau bei Klinikaufnahme (siehe Kap. 12.6). Die hier interessierende Frage lautet demzufolge:

- Sinkt bei Patientinnen das Völlegefühl im Laufe der Therapie auf 'normale' Werte ab. (Zu testende Effekte sind '1T (S)' und 'qT (S)'.)

Das Ergebnis zeigt Tabelle 13-3. Die statistische Analyse dieser Fragestellung wird in Analogie zu den entsprechenden vorhergehenden Kapiteln ohne Abschnitt 1 durchgeführt.

Tab. 13-3: Manova-Test für Völlegefühl (ohne Abschnitt 1)

Effekt	I	QS	Effekt	I	FG	I	QS	Fehler	I	FG	I	F	I	p
Sitzung (S)	I		I		I		I		I		I		I	
- 1T (S)	I	15.70	I	1	I		29.35	I	12	I		6.42	I	.03 *
- qT (S)	I	0.74	I	1	I		14.51	I	12	I		0.61	I	.45

Wie der Tabelle zu entnehmen ist, besteht ein signifikanter linearer Trend über die Sitzungen, der auf eine Veränderung des Meßniveaus von der Aufnahme- zur Entlassungsuntersuchung hindeutet. Abbildung 13-3 zeigt sehr schön, daß die Ratings im Sinne der Fragestellung absinken und zwar erst nach der 3. Sitzung. Dies gilt auch für den präprandialen Wert. Zum Zeitpunkt der Entlassung kreuzt ferner keine einzige Patientin während der gesamten Messung mehr im Erhebungsbogen den Skalenwert '5' (= sehr stark) an.

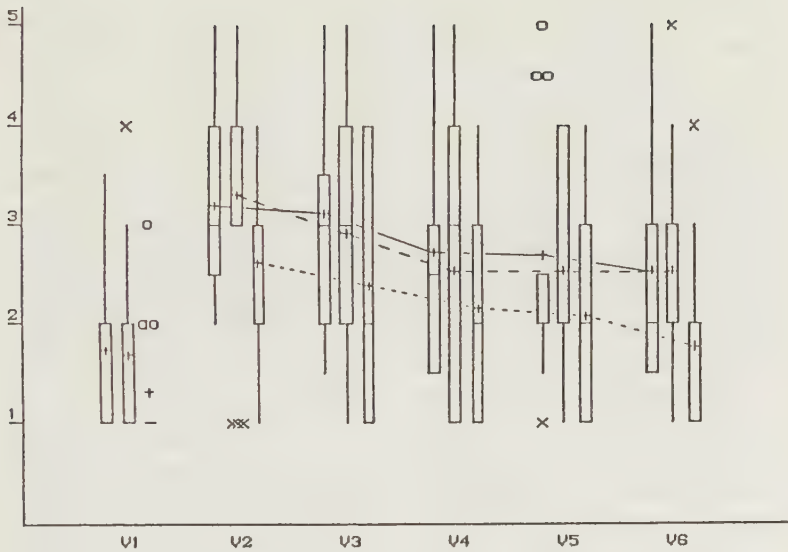


Abb. 13-3: Völlegefühl - Verlauf über Abschnitte, nach Sitzungen getrennt (jeweils n=13; Aufnahme = linke, mit durchgezogener Linie verbundene Boxes; 3. Sitzung = mittlere, mit gestrichelter Linie verbundene Boxes; Entlassung = rechte, mit gepunkteter Linie verbundene Boxes)

Man kann davon ausgehen, daß zum Zeitpunkt der Entlassung keine signifikanten Unterschiede zwischen Patientinnen und Kontrollgruppe mehr bestehen (siehe Kap. 12.6). Die Wahrnehmung und/oder Bewertung von Völle normalisiert sich also im Laufe der Therapie. Eventuell bessern sich in dieser Zeit physiologische Dysfunktionen, die dem zuvor erhöhten Völlegefühl zugrundelagen. Auch die Gewöhnung an regelmäßige, normalportionierte Mahlzeiten und eine veränderte Einstellung Essen gegenüber könnten eine Rolle spielen. Auf alle Fälle scheiden Anomalien derjenigen Komponenten der elektromotorischen Magenaktivität, die in dieser Studie erfaßt werden, als mögliche Mitursache dieser anfangs überhöhten Werte aus, da jene keine Rückbildung zeigen. Aber die Annahme, die hier erfaßten Motilitätsparameter könnten allein

der Grund für Völle bzw. deren überhöhtes Niveau gewesen sein, drängte sich sowieso niemals auf.

13.4 Hunger

Der Verlauf der Hungerratings über die Abschnitte (quadratischer Trend) war bei Klinikaufnahme zwischen Kontrollgruppe und Patientinnen unterschiedlich, was hauptsächlich auf deren erniedrigten Wert im 1. Abschnitt zurückzuführen war (siehe Kap. 12.7). Eine Angleichung dieses Werts an den der Kontrollen sollte sich demnach auch am ehesten in einer Veränderung des quadratischen Trends beim Vergleich der einzelnen Sitzungen zeigen (zu testender Effekt ist $'qT(A) * S'$). Um die Möglichkeiten genereller Niveauverschiebungen und anderer systematischer Veränderungen der Feeding Response der Hungerratings (diese hatte sich beim Gruppenvergleich relativ zu den anderen untersuchten Variablen als sehr unsystematisch erwiesen; vgl. Kap. 12.7) nicht außer acht zu lassen, werden auch alle anderen möglichen Effekte auf Signifikanz geprüft. Die Ergebnisse zeigt Tabelle 13-4.

Tab. 13-4: Manova-Test auf Therapieeffekte für Hungerratings

Effekt	I	QS	Effekt	I	FG	I	QS	Fehler	I	FG	I	F	I	p
Sitzung (S)	I		I	I		I		I	I		I		I	
- 1T (S)	I	0.15	I	1	I	25.46	I	12	I	0.07	I	.80		
- qT (S)	I	0.57	I	1	I	4.68	I	12	I	1.47	I	.25		
	I		I	I			I		I		I		I	
A * S	I		I	I			I		I		I		I	
- 1T(A) * S	I	0.71	I	2	I	8.84	I	24	I	0.96	I	.40		
- qT(A) * S	I	1.15	I	2	I	7.17	I	24	I	1.93	I	.17		
- kT(A) * S	I	0.02	I	2	I	2.49	I	24	I	0.08	I	.93		

Wie der Tabelle zu entnehmen ist, unterscheiden sich Niveau und Verlauf der Ratings in den einzelnen Sitzungen nicht systematisch. Es gibt also keine Hinweise auf eine Rückbildung des in Kapitel 12.7 gefundenen Gruppenunterschiedes. Da dessen Aussagekraft aber sowieso eher gering erscheint - seine inhaltliche Substanz beruht auf dem Wert eines einzigen Abschnitts -, sollte man den Befund, daß sich die "abnorme Einschätzung" von Hunger bei Patientinnen mit Anorexia nervosa während eines vielwöchigen Klinikaufenthalts offensichtlich nicht verändert, auf sich beruhen lassen und keine großartigen Spekulationen über interozeptive Störungen oder anderes damit verknüpfen. Abbildung 13-4 zeigt noch, nach Sitzungen getrennt, den Verlauf der Ratings.

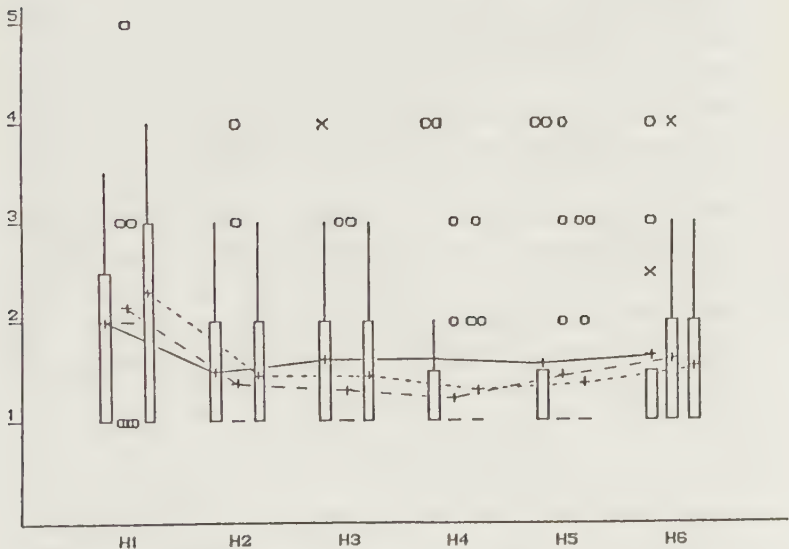


Abb. 13-4: Hunger - Verlauf über Abschnitte, nach Sitzungen getrennt (jeweils n=13; Aufnahme = linke, mit durchgezogener Linie verbundene Boxes; 3. Sitzung = mittlere, mit gestrichelter Linie verbundene Boxes; Entlassung = rechte, mit gepunkteter Linie verbundene Boxes)

13.5 Kapitelzusammenfassung

In diesem Kapitel wurde untersucht, ob sich bei den Patientinnen eine Rückbildung zuvor im Vergleich mit der Kontrollgruppe beobachteter Auffälligkeiten im Laufe der stationären Therapie zeigt. Die Ergebnisse sind für die gastrographischen Parameter - BGR-Frequenz und Amplitude - eindeutig. Vomiters haben auch bei Klinikentlassung noch eine erniedrigte Frequenz und der Magen einer nach dem Aufnahmegewicht definierten Subgruppe der Patientinnen ($> 70\%$ -IBW) reagiert, die Amplituden betreffend, nach wie vor stärker auf den Teststimulus. Welche auch immer die genauen Ursachen dieser Anomalien sind, die Wahrscheinlichkeit, daß sie sich im Zuge einer nicht speziell auf sie gerichteten Therapie rückbilden, ist gering (zumindest sind keinerlei Anzeichen dafür zu entdecken). Die Bedeutung dieses Befundes für das Risiko eines Rückfalls in anorektische Verhaltensweisen steht und fällt mit der physiologischen Relevanz, die man ihm zuzubilligen bereit ist. Diese sollte jedoch nicht unterschätzt werden, da die gefundenen signifikanten Ergebnisse mittlerweile auf 3 zeitlich weit auseinanderliegenden Meßzeitpunkten beruhen.

Positiv entwickeln sich hingegen die Ratings des Völlegefühls bis zum Therapieende. Bei Entlassung ist ein zuvor beobachtetes überhöhtes postprandiales Niveau nicht mehr feststellbar. Essen dürfte für die Patientinnen nun mit weniger unangenehmen Sensationen verbunden sein als zuvor. Das präprandiale Hungergefühl ist aber nach wie vor etwas erniedrigt.

13.6 Nachuntersuchungen

An dieser Stelle sollte durch die Analyse von Follow-up Daten der Frage nachgegangen werden, ob etwaige Therapieeffekte längerfristig bestand haben bzw. im vorliegenden Fall, ob sich eine Normalisierung der bei den gastrographischen Parametern beobachteten Anomalien womöglich nach Klinikentlassung einstellt. Leider liegen zur Abklärung dieser Möglichkeit viel zuwenig Datensätze vor, um sinnvolle Aussagen machen zu können. Nur 5 Patientinnen erschienen zu beiden Nachuntersuchungsterminen (1/2 und 1 Jahr nach Klinikentlassung), bei einer von diesen fehlt darüberhinaus die Entlassungsuntersuchung. 3 weitere Patientinnen fanden sich wenigstens zum 1. Follow-up Termin ein, so daß sich hier scheinbar eine verwertbare Anzahl von zumindest $n=8$ ergibt. Doch wenn man bedenkt, daß diese in Anbetracht vorheriger Ergebnisse wiederum unterteilt werden müßten, um für die einzelnen Parameter inhaltlich relevante Fragestellungen beantworten zu können, wird die Sinnlosigkeit eines weiteren gruppenstatistischen Vorgehens evident. Als Alternative ein einzelfalldiagnostisches Vorgehen zu wählen, ist ebenfalls inadäquat, da alle bisherigen Resultate nur auf Gruppenebene Gültigkeit besitzen. Aus einzelnen Verläufen schließen zu wollen, ob z.B. die Frequenz der Vomitus nach Klinikentlassung angestiegen ist, läßt das Risiko von Irrtümern unverantwortbar hoch schnellen. Dies gilt insbesondere auch deswegen, weil über die Ernährungsgewohnheiten der Ex-Patientinnen zwischen diesen Meßzeitpunkten oder die Häufigkeit von Erbrechen in diesem Zeitraum nur ungenügende Informationen vorliegen. Diesbezüglich ist aber von einer großen Heterogenität auszugehen. So bleiben einige Patientinnen in etwa gewichtsstabil, zwei haben wieder drastisch abgenommen, eine weitere hingegen beträchtlich zu. Unter diesen Umständen erscheint, alles in allem, die wissenschaftliche Verwertbarkeit der wenigen vorliegenden Datensätze zur Beantwortung obiger Fragestellung nicht gegeben.

14. Zusammenfassende Diskussion

In dieser Arbeit sollten essensbedingte Veränderungen ("Feeding Responses") in verschiedenen physiologischen Systemen und im subjektiven Empfinden von Anspannung, Völle und Hunger bei Patientinnen mit Anorexia nervosa und im Vergleich dazu bei nicht fastenden und fastenden jungen Frauen untersucht werden. Der Nachweis für spezifische Reaktionen auf Nahrungsaufnahme konnte für die gastrographischen Parameter BGR-Frequenz und BGR-Amplitude, den Indikatoren der elektromotorischen Magenaktivität, und für Ratings von Völlegefühl und Hunger in allen Gruppen erbracht werden. Die genaue Deskription der einzelnen Feeding Responses bildete den ersten Teil der Ergebnisdarstellung.

In allen untersuchten Gruppen ist das Hauptcharakteristikum der Feeding Response bei der BGR-Frequenz ein postprandial erfolgender Anstieg über den im Nüchternzustand erhobenen Ausgangswert. Er beginnt sich ungefähr 30 Minuten nach Nahrungsaufnahme umzukehren. Während des Essens war die Frequenz abgesunken (biphasischer Verlauf), doch repräsentieren die Meßwerte in dieser Zeit nicht die dynamischen Änderungen, die die zugrundeliegende physiologische Aktivität (ECA-Frequenz) währenddessen auszeichnen dürfte. Die BGR-Amplitude steigt sofort mit dem Essen an. Der Anstieg flacht sich in der frühen postprandialen Phase ab. Eine Rückkehr zum präprandialen Wert ist aber wie bei der Frequenz bis Untersuchungsende (40 Minuten nach Nahrungsaufnahme) nicht zu beobachten. Die physiologische Grundlage des Amplitudenanstiegs sind Spike- und Plateaupotentiale (die elektrischen Korrelate von Magenkontraktionen), die sich auf die gastrischen Schrittmacher-Potentiale (ECA) aufpfropfen.

Die Stärke der durch eine Joghurt-Testmahlzeit stimulierten gastrographischen Feeding Response kann nicht mit der von anderen Mahlzeiten ausgelösten verglichen werden, da systematische Untersuchungen, bei denen unter standardisierten Bedingungen

Volumen oder Konsistenz oder Zusammensetzung des Bolus bei gleichzeitiger Konstanzhaltung der anderen beiden Determinanten variiert wurden, bislang fehlen. Doch eignen sich die Ergebnisse zweifellos für einen relativen Gruppenvergleich. Darüberhinaus stehen sie in Einklang mit physiologischen Überlegungen und anderen, jedoch nicht unmittelbar vergleichbaren Arbeiten, bei denen ebenfalls versucht wurde, beim Menschen die durch Nahrung ausgelöste Reaktion der Magenmotilität elektrogastrographisch zu erfassen (z.B. Grashuis et al., 1985; Hamilton et al., 1986; Jones & Jones, 1985).

Die subjektiven Feeding Responses, repräsentiert durch Veränderungen in Ratings von Hunger und Völlegefühl, zeigen plausible Verläufe. Präprandial wird, mit Ausnahme einiger Patientinnen, kein Völlegefühl angegeben. Unmittelbar nach dem Essen ist es am stärksten und klingt danach langsam wieder ab. Vor dem Essen liegen die Hungerratings am höchsten. Danach sinken sie auf sehr niedrige Werte ab, beginnen aber bei manchen Probandinnen gegen Ende der Sitzungen wieder leicht anzusteigen.

Peri- und postprandiale Verlaufsänderungen bei Herzrate, Atemfrequenz und Anspannungsratings können hingegen nicht als primäre Folge der aufgenommenen Mahlzeit interpretiert werden. Diese Maße erfassen hauptsächlich die mit dem experimentellen Setting verbundene Belastung. In allen Gruppen zeigte sich hierbei ein leichter Anstieg gegen Ende der Sitzungen. Das Ausmaß dieses Anstiegs läßt es aber unwahrscheinlich erscheinen, daß die Parameter der Magenmotilität durch 'Streß' beeinflusst wurden (vgl. Stanghellini et al., 1983). Auf alle Fälle können dadurch Gruppenunterschiede weder verschleiert noch vorgetäuscht worden sein, da sich die Belastung in allen Gruppen vegetativ in etwa gleich bemerkbar machte.

Bei der Suche nach subgruppenspezifischen (Vomiters vs. Restricters) Feeding Responses innerhalb der Patientinnenstichprobe zeigte sich, daß die BGR-Frequenz der Vomiters generell, d.h. sowohl prä- wie postprandial, erniedrigt ist. Verlaufsunterschiede fanden sich allerdings nicht. Dieser Befund bleibt auch

im Vergleich mit der Kontrollgruppe bestehen, wohingegen sich die Restricters von dieser nicht unterscheiden. Die Probandinnen der Fastengruppe weisen eine Tendenz zu erhöhten Werten auf. Aufgrund ihrer Inhomogenität läßt sich dieses Ergebnis aber nicht eindeutig interpretieren. Dagegen bietet sich bei den Vomiters die Erklärung an, daß das vor Klinikaufnahme regelmäßig im Zusammenhang mit Nahrungsaufnahme auftretende Erbrechen zum Absinken der Frequenz geführt hat. Die dafür verantwortlichen physiologischen Mechanismen sind momentan nicht näher zu erhehlen. Als Konsequenz dieses Befundes muß man annehmen, daß bei diesen Patientinnen innerhalb eines gegebenen Zeitintervalls weniger Magenkontraktionen ausgelöst werden können als bei den anderen Probandinnen. Dies ist aber möglicherweise nur dann physiologisch von Bedeutung, wenn mit jedem Schrittmacher-Potential eine Kontraktion einhergeht (Phasen optimaler Stimulation). Für die postprandiale Periode ist dies aber nicht unbedingt anzunehmen. Der genannte Befund für sich allein besagt also nicht, daß bei einer nach sinnvollen Kriterien a priori definierten Subgruppe anorektischer Patientinnen eine antrale Hypomotilität vorliegt, zumindest nicht in der postprandialen Phase. (Eventuell wirkt sich diese Anomalie in den Aktivitätsphasen des interdigestiven Komplexes stärker aus.) Die gleichzeitige Betrachtung der BGR-Amplitude spricht in der Tat nicht für das Vorliegen einer Hypomotilität. Auch ein verspätetes Einsetzen der Magenmotilitätsreaktion kann nicht beobachtet werden. Die erniedrigte Frequenz zeigte bis zur Klinikentlassung keine Tendenz anzusteigen.

Bei der BGR-Amplitude findet sich ein unerwarteter Befund. Sie korreliert in positiver Richtung mit dem Körpergewicht der Patientinnen. Unterteilt man diese nicht danach, ob sie erbrechen oder nicht, sondern nach ihrem Gewicht bei Aufnahme (größer vs. kleiner 70%-IBW), zeigt sich eine überschießende Response bei der schwereren der beiden Gruppen. Sie unterscheidet sich von der Kontrollgruppe dadurch, daß sich der Amplitudenanstieg nicht unmittelbar postprandial abflacht, sondern erst ungefähr 10-20 Minuten nach Essensende. D.h., die elektromotorische Magenaktivität wird in dieser Gruppe verstärkt stimuliert. Das

dadurch erreichte erhöhte Niveau bleibt bis Untersuchungsende bestehen. Der beobachtete Verlaufsunterschied fällt gerade in den Zeitraum, in dem die Arbeiten, die bei anorektischen Patientinnen die Magenentleerung im Verlauf gemessen haben, keine Auffälligkeiten feststellen (Holt et al., 1981; McCallum et al., 1985). Desweiteren bleibt zu erwähnen, daß in der Fastengruppe keine Auffälligkeiten bei der BGR-Amplitude beobachtet wurden. Kurzfristiges Fasten scheint also die Magenaktivität nicht in Mitleidenschaft zu ziehen, zumindest nicht in dem Ausmaß, daß es durch die hier verwendete Methode auf Gruppenebene nachweisbar wäre.

In welcher Beziehung steht das bei den Amplituden erzielte Ergebnis zu den in der Literatur berichteten Entleerungsverzögerungen (siehe Kap. 6.3)? Aus dem bisher Gesagten geht hervor, daß während der postprandial untersuchten Meßstrecke bei anorektischen Patientinnen keine Anzeichen einer antralen Hypomotilität festgestellt werden können. Dies besagt, daß die Entleerung aus anderen Gründen verzögert sein muß. Da eine unmittelbar postprandial zu beobachtende Hypermotilität in den Zeitraum fällt, in dem mit großer Wahrscheinlichkeit die Entleerung nicht verzögert ist, kann die Motilität des distalen Magens in diesem Zeitraum die anderen Ursachen möglicherweise kompensieren. Angenommen, es handelt sich dabei um einen erhöhten Widerstand des Pylorus oder um einen herabgesetzten fundoduodenalen Druckgradienten (deren mögliche Ursachen wurden in Kap. 6 besprochen); dann ließe sich ein Überschießen der Motilität dadurch erklären, daß sich Speisen (selbst von breiartiger Konsistenz wie der verwendete Joghurt) im proximalen Teil des Magens ansammeln und so verstärkt/verlängert Kontraktionen stimulieren (vgl. McHugh & Moran, 1985). Zugleich ist auch an eine phasenweise Verstärkung des Druckgradienten durch die Motilität zu denken, die die vermutete Kompensation bewirken könnte. Dies würde auch erklären, warum die Entleerung von Flüssigkeiten nicht beeinträchtigt ist (McCallum et al., 1985; andere Arbeiten, z.B. Dubois et al., 1979, finden aber auch diese verzögert; vgl. die Diskussion in Kap. 6.3).

Leider läßt sich nicht schlüssig begründen, warum nur bei einer Teilgruppe der Patientinnen bzw. gerade bei der schwereren der oben definierten Teilgruppen die Motilität erhöht ist. Eigentlich sollten etwaige Entleerungsverzögerungen bei den stärker abgemagerten Patientinnen das drastischere Ausmaß angenommen haben. Außerdem scheint der Befund vom Gewicht unabhängig zu sein. Denn im Fortgang der Therapie geraten auch die ursprünglich leichteren Patientinnen in den Bereich über 70%-IBW, ohne daß sich bei ihnen Veränderungen der ursprünglich unauffälligen Feeding Response ergeben. Auch das bei der anderen Gruppe beobachtete Überschießen der BGR-Amplitude verändert sich bis zur Entlassungsuntersuchung trotz Gewichtszunahme nicht. Möglicherweise unterschieden sich die gebildeten Gruppen neben dem Gewicht, ohne daß dies im Nachhinein festzustellen wäre, auch in anderen Variablen, die für den berichteten Befund verantwortlich sein könnten. Hierbei wäre in erster Linie an qualitative Aspekte der Ernährung, in denen anorektische Patientinnen stark differieren können (Huse & Lucas, 1984) und an die temporale Organisation des Eßverhaltens (z.B. intermittierendes Fasten) zu denken.

Bei der Herzrate zeigte sich beim Essen ein beträchtlicher Anstieg in allen Gruppen. Inwieweit dieser zu Lasten der mit dem Verspeisen der Mahlzeit verbundenen körperlichen Betätigung oder zu Lasten von Aversivreaktionen, die auch bei den Kontrollpersonen nicht auszuschließen sind, geht, ist nicht zu klären. Da sich die Gruppen aber bezüglich dieses Anstiegs nicht unterscheiden, ist zumindest von keinen anorexiespezifischen Aversivreaktionen oder von mit dem Essen verbundener Angst, wie man sie in Anlehnung an Garfinkel (1974) und Owen et al. (1985) postulieren könnte, auszugehen. Auch die Ratings von Hunger und Völle deuten in keinsten Weise darauf hin. Owen et al. (1985) hatten ja die Hypothese aufgestellt, daß die von ihnen untersuchten Patientinnen aufgrund der durch das Essen ausgelösten Angst (Kontrollverlust, Gewichtszunahme) zwischen beiden Empfindungen nicht mehr differenzieren können. Allerdings war in ihrer Arbeit die Mahlzeitengröße nicht fest vorgegeben und somit das Setting

wesentlich geeigneter, Angst zu induzieren. Der vorliegenden Studie lassen sich aber keine Hinweise darauf entnehmen, daß anorektische Patientinnen in einer kontrollierten Umgebung auf Nahrungsaufnahme mit autonomer Erregung reagieren. D.h., Essen per se ist für sie nicht aversiver oder belastender als für andere oder nur in spezifischen Situationen mit Angst verbunden. Hier muß man allerdings eine Einschränkung machen. Die Vomiters scheinen auf subjektiver Ebene (Anspannungsratings) auf Essen doch mit Unruhe zu reagieren. Dieser Effekt ist aber nicht sehr stark ausgeprägt und nicht eindeutig zu beurteilen, da sich bei Patientinnen und Kontrollpersonen diese Ratings als sehr instabil erwiesen. Aber möglicherweise wird von Vomiters die Tatsache, nach Nahrungsaufnahme nicht unbeobachtet erbrechen zu können, als beunruhigend erlebt. Weiter ist erwähnenswert, daß das bei der Fastengruppe und einigen anorektischen Patientinnen beobachtete Niveau der Herzrate darauf hindeutet, daß die für letztere als typisch erachtete Bradykardie nicht vom Ausmaß der Untergewichtigkeit, sondern vom aktuellen Ernährungsverhalten (Anzahl der in einem bestimmten Zeitraum aufgenommenen Kalorien) abhängt.

Anorektische Patientinnen können zu allen Meßzeitpunkten, also bei Aufnahme bis einschließlich Entlassung, Völle wahrnehmen. Die Behauptung von Garfinkel (1974), sie würden keine normale Sättigung, hauptsächlich repräsentiert durch ein gastrisches Völlegefühl, entwickeln, kann damit endgültig (vgl. Garfinkel et al., 1978) als erledigt betrachtet werden. Bei jenem Statement war von jeher unklar, wie es zu dem zugleich berichteten Gefühl des postprandialen Geblähtseins paßt bzw. nach welchen Kriterien die Patientinnen zwischen beiden unterscheiden. Ihre in den Ratings von Völlegefühl zu beobachtende Feeding Response unterscheidet sich nicht von der nicht fastender oder fastender Kontrollpersonen. Allerdings verläuft sie bei Aufnahme und der 14 Tage danach stattfindenden Untersuchung auf einem erhöhten Niveau. D.h., einige Patientinnen verspüren bereits vor dem Essen ein leichtes (vgl. Garfinkel et al., 1978) - dieser Befund ist bei keiner einzigen Kontrollperson zu sehen - und während

der gesamten postprandialen Periode ein stärkeres Völlegefühl als die Probandinnen der anderen Gruppen. Das Problem liegt also bei anorektischen Patientinnen nicht darin, daß sie keine Sättigung wahrnehmen oder richtig erkennen können und folglich ihr Eßverhalten kognitiv kontrollieren müssen, wie Garfinkel (1974) glaubt, sondern darin, daß sie auf einen gegebenen Stimulus mit zu starker Sättigung (Völle) reagieren. Ob sie hierbei afferente Signale aus dem Epigastrium anders bewerten als Kontrollpersonen (interozeptive Störung), ob diese Signale selbst verändert sind oder ob eine Kombination beider Möglichkeiten gegeben ist, läßt sich anhand der Daten nicht entscheiden. Die Tatsache, daß bei der Entlassungsuntersuchung ein überhöhtes Völlegefühl nicht mehr feststellbar ist, macht es unwahrscheinlich, daß die zu diesem Zeitpunkt in den gastrographischen Parametern noch zu beobachtenden Auffälligkeiten kausal mit jenem in Beziehung standen.

Der in der Gesamtgruppe der Patientinnen bei der Einschätzung von 'Hunger' präprandial erniedrigte Wert normalisierte sich bis zur Entlassung nicht. Dieses Ergebnis darf nicht dahingehend überinterpretiert werden, als wäre die Fähigkeit anorektischer Patientinnen, Hunger wahrzunehmen oder zu erkennen, gestört (vgl. Bruch, 1973). Auch dazu lassen sich anhand der vorliegenden Daten keine Aussagen machen. Das Ergebnis besagt lediglich, daß die Patientinnen unter bestimmten Bedingungen weniger Hunger angeben als nicht eßgestörte Personen.

Zusammenfassend betrachtet scheinen die hier untersuchten subjektiven Aspekte der Nahrungsaufnahmeregulation bei anorektischen Patientinnen, aus welchen Gründen auch immer, zumindest bei Klinikaufnahme und eine gewisse Zeit danach derart verändert, daß sie der Wiederaufnahme eines normalen Eßverhaltens im Wege stehen. Wie bei den physiologischen Maßen sind bei kurzfristig fastenden Kontrollpersonen diesbezüglich noch keine Veränderungen festzustellen.

Am Ende von Kapitel 7 waren einige Punkte genannt worden, zu denen man sich durch vorliegende Arbeit näheren Aufschluß erhoffen konnte. Auf diese soll nun noch separat eingegangen werden, soweit sich dies nicht bereits durch die bisherigen Ausführungen erübrigt.

- Kommt der Magenmotilität im Rahmen des psychobiologischen Modells der Anorexia nervosa der Status eines die Störung perpetuierenden Faktors zu?

Die Frage ist aufgrund der beobachteten Auffälligkeiten - eine generell erniedrigte BGR-Frequenz bei den Vomiters und eine postprandial erhöhte elektromotorische Magenaktivität bei einer nach dem Aufnahmegewicht definierten Untergruppe - zu bejahen. Dies sei anhand folgender hypothetischer Überlegungen kurz erläutert: Man kann davon ausgehen, daß Erbrechen zunächst zur Gewichtskontrolle absichtlich herbeigeführt wird. Dies führt längerfristig zu einem Absinken der ECA-Frequenz. Gestörtes Verhalten manifestiert sich also in einer physiologischen Funktionsstörung. Diese kann unter bestimmten Bedingungen (z.B. nach Aufnahme einer normalportionierten Mahlzeit) Übelkeit auslösen. Diese wiederum veranlaßt das betroffene Individuum, immer nach normalportionierten Mahlzeiten zu erbrechen bzw. solche generell zu meiden, da sie ja immer von negativen Konsequenzen (Übelkeit) begleitet werden. Die physiologische Dysfunktion führt nun also zu einer "normalen" Reaktion (Erbrechen infolge Übelkeit), perpetuiert sich damit selbst und beeinflusst über lernpsychologische Gesetzmäßigkeiten direkt Nahrungswahl und Eßverhalten (leichte Kost und kleine Portionen werden bevorzugt; vgl. Lautenbacher et al., 1986b). Was die postprandial erhöhte Magenaktivität anbelangt, könnte damit das vorschnelle Empfinden von Sättigung verbunden sein, wodurch eine schrittweise und immer gravierender werdende Reduktion der bei einer Mahlzeit aufgenommenen Nahrungsmenge zumindest erleichtert, wenn nicht gar verursacht werden könnte.

Die berichteten Auffälligkeiten erscheinen bedeutungsvoll, da sie bis zur Klinikentlassung keine Tendenz zur Rückbildung zeigen. Dies könnte durch Verhaltenspathologien bedingt sein, die trotz Gewichtsnormalisierung bestehen bleiben. Intermittierendes Fasten, extrem einseitige Ernährung oder gelegentlich heimlich herbeigeführtes Erbrechen wären hierfür potentielle Kandidaten. Daneben besteht die Möglichkeit, daß die bis zur Klinikentlassung vergangene Zeit für eine Rückbildung einfach zu kurz war.

- Bedürfen gastrische Funktionsstörungen einer eigener Behandlung?

Aufgrund der vorangegangenen Ausführungen ist die Frage positiv zu beantworten. Das wesentliche Problem ist aber nicht, ob behandeln oder nicht, sondern wie. Eine Medikation mit Prokinetika erscheint zwar nicht direkt kontraindiziert (man muß keine Hypomotilität behandeln!), da sie aufgrund ihrer Breitbandwirkung auch andere gastrische Funktionen, insbesondere die Magenentleerung, positiv beeinflussen, doch erscheint eine solche aus vielerlei anderen Gründen langfristig wenig hilfreich (siehe Kap. 6.3). Darüberhinaus wurde bis jetzt nicht gezeigt, ob mit sich anbietenden Mitteln wie etwa Metoclopramid bei anorektischen Patientinnen überhaupt eine Restitution normaler Funktionen ohne Dauermedikation erreicht werden kann. Dies ist stark zu bezweifeln. Am geeignetsten für eine Behandlung erschienen zweifelsohne verhaltensmedizinische Interventionsmaßnahmen. Doch befinden sich dafür in Frage kommende Verfahren noch im frühen Entwicklungsstadium (siehe Walker, 1983). Daneben bietet es sich an, anorektischen Patientinnen im Rahmen eines übergreifenden 'dietary management' (siehe Wilson et al., 1985) Richtlinien für die Strukturierung ihrer Mahlzeiten an die Hand zu geben, die die aversiven Auswirkungen gestörter Funktionen so gering als möglich halten. (Z.B. sollten sie viele kleine Mahlzeiten über den Tag verteilt einnehmen; vgl. Lautenbacher et al., 1986b). Auf alle Fälle müßten im Laufe einer Therapie auch körperliche Empfindungen, die in Zusammenhang mit Nahrungsaufnahme auftreten können,

bearbeitet werden. In Anbetracht der hier gewonnenen Ergebnisse erscheint es dabei nicht angebracht, Patientinnen anzuhalten, ihren 'Gefühlen' zu vertrauen und immer dann zu essen, 'wenn sie Hunger haben', oder solange zu essen, 'bis sie satt sind'. Dies könnte daran scheitern, daß Patientinnen, wenn sie einmal etwas gegessen haben, länger als andere Personen Sättigung verspüren und auch beim Essen vorschnell satt werden. Hier sollte im Gegenteil die kognitive Kontrolle verstärkt und die Patientin zu einer Strukturierung ihres Eßverhaltens motiviert werden, die sicherstellt, daß sie sich in einem bestimmten Zeitraum quantitativ und qualitativ ausreichend ernährt. Außerdem müßte sie darauf vorbereitet werden, unangenehme Empfindungen wie postprandiale Völle bis zu einem gewissen Grad auszuhalten und bei Anzeichen körperlichen Unwohlseins nicht gleich Erbrechen herbeizuführen oder ihre Ernährungspläne zu ändern. Wenn dies über einen ausreichend langen Zeitraum geschieht, wird den den Mißempfindungen vermutlich zugrundeliegenden Dysfunktionen Gelegenheit zur Besserung gegeben. Daß eine solche erfolgt, konnte am Beispiel des Völlegefühls gezeigt werden.

- Sollten Desensibilisierungsverfahren in Behandlungskonzepte der Anorexia nervosa eingebaut werden?

Die Frage läßt sich anhand des in dieser Studie gewonnenen Materials nicht beantworten. Es wurden zwar keine Anzeichen für übermäßige, in Zusammenhang mit Nahrungsaufnahme stehende autonome Erregung, die man als "Eßphobie" klassifizieren könnte, gefunden. Doch waren das Setting der Untersuchung und die dabei verabreichte, vom Umfang her fest vorgegebene Mahlzeit vielleicht nicht geeignet, 'Angst' auftreten zu lassen. Die externe Validität der berichteten Ergebnisse für Situationen, in denen man selbst entscheiden muß, was und vor allem wieviel man ißt, ist nicht anzunehmen.

Abschließend bleibt noch auf gewisse methodische Einschränkungen hinzuweisen, denen die bisher gemachten Ausführungen, insbesondere die gastrographischen Parameter betreffend, unterliegen.

- Die physiologische Relevanz der bei den gastrographischen Parametern beobachteten Auffälligkeiten ist nicht eindeutig zu beurteilen. Die Interpretationsschwierigkeiten rühren großteils daher, daß bei den Probandinnen keine zusätzlichen diagnostischen Maßnahmen, etwa radiologische oder endoskopische Untersuchungen des Gastrointestinaltrakts, vorgenommen werden konnten. Selbst bei anorektischen Patientinnen ist die ethische Zulässigkeit solcher Verfahren immer noch umstritten (Fehlen einer 'vitalen Indikation'?). Alle zwischen der Motilität und anderen gastrischen Funktionen bzw. deren Störungen hergestellten Verbindungen beruhen demzufolge auf Schlußfolgerungen.
- Das experimentelle Vorgehen ließe sich aufgrund der verwendeten Testmahlzeit und der Länge der postprandialen Meßstrecke kritisieren. Es besteht die Möglichkeit, daß man bei einem anders zusammengesetzten, gehaltvolleren oder voluminöseren Bolus deutlicher ausgeprägte Anomalien hätte beobachten können oder daß für Entleerungsstörungen relevante Motilitätsveränderungen erst später als 40 Minuten nach Essensende auftreten. Doch muß man berücksichtigen, daß es kaum Vorwissen über "differentielle gastrographisch erfaßte Feeding Responses" und deren zeitlichen Verlauf gibt. Weitere Untersuchungen, in denen ihre möglichen Determinanten experimentell manipuliert werden, müßten sich anschließen. Auf alle Fälle erscheint es bereits durch das hier verwendete Prozedere überzeugend gelungen, Feeding Responses auf physiologischer und subjektiver Ebene auszulösen. Es besteht auch Grund zu der Annahme, daß ihre wesentlichen Komponenten bei der Untersuchung erfaßt wurden.
- Die Interpretation kombinationsgastrographisch erfaßter Signale beschränkt sich bislang auf periodische Anteile eines bestimmten Frequenzbereichs. Tonische oder transiente Komponenten der Magenaktivität, insbesondere die in letzter Zeit für

epigastrische Mißempfindungen stark in den Vordergrund gerückten gastrischen Dysrhythmien, konnten somit nicht entdeckt werden.

- Zur Meßmethodik bleibt generell anzumerken, daß die Verlässlichkeit der Kombinationsgastrographie im Nüchternzustand etwas eingeschränkt ist, da hier die Möglichkeit eines frühzeitigen Magnetverlusts ins Duodenum gegeben ist. Es steht zu befürchten, daß das Rational des Verfahrens manchmal unterlaufen wurde und sich seine Reliabilität auf das herkömmlicher elektrogastrographischer Methoden reduzierte. Ferner können bei der Erhebung einer Baseline im Nüchternzustand mögliche interindividuelle Unterschiede in der interdigestiven Aktivität nicht adäquat berücksichtigt werden. Es ist aber nicht damit zu rechnen, daß sich dies in systematischer Weise auf die Ergebnisse, insbesondere den Gruppenvergleich, ausgewirkt hat. Allerdings leidet die Sensitivität der experimentellen Prozedur darunter.
- Kritische Anmerkungen sind auch bezüglich der regulären Kontrollgruppe angebracht. Aus meßtechnischen Gründen wurden bevorzugt Personen des unteren Idealgewichtsbereichs aufgenommen. Möglicherweise befanden sich einige latent Eßgestörte darunter. Zumindest ist bei einigen von ihnen mit Veränderungen in endokrinen Systemen zu rechnen, die sich bereits in Richtung Anorexia nervosa bewegen (Bates, 1985). Letzteres war in der Planungsphase der Arbeit noch nicht abzusehen. Auf alle Fälle müßten bei künftigen Studien strengere Auswahlkriterien angelegt werden, die bei Bewerberinnen zumindest auf eine ausgewogene Ernährung und regelmäßige Einnahme von Mahlzeiten achten.

Trotz der genannten methodischen Probleme konnten in dieser Arbeit wichtige Anhaltspunkte für das Vorhandensein von Veränderungen der elektromotorischen Magenaktivität bei Patientinnen mit Anorexia nervosa gefunden werden. Dabei bestätigte sich der Verdacht einer postprandialen antralen Hypomotilität oder eines

verspäteten Einsetzens der Magenmotilitätsreaktion nicht. Aufgrund der Ergebnisse erscheint für eine Teilgruppe der Patientinnen sogar der gegenteilige Befund, eine erhöhte Stimulation der elektromotorischen Magenaktivität durch Nahrungsaufnahme, zuzutreffen. Es ist demzufolge unwahrscheinlich, daß die in der Literatur berichteten Entleerungsverzögerungen anorektischer Patientinnen Folge von Motilitätsstörungen sind. Definitive Aussagen zu ihrer Pathophysiologie können anhand der erzielten Ergebnisse aber nicht gemacht werden. Ferner hat sich gezeigt, daß Gewichtskontrollmaßnahmen wie das Induzieren von Erbrechen mit bestimmten gastrischen Dysfunktionen liiert sein können. Eine direkte Verbindung mit der Regulation der Nahrungsaufnahme ist anzunehmen.

Literatur

- Abrahamsson, H. Studies on the inhibitory nervous control of gastric motility. *Acta Physiologica Scandinavica*, 1973, 88 (Suppl.390), 1-38.
- Abrahamsson, H., & Glise, H. Sympathetic nervous control of gastric motility and interaction with vagal activity. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 1984, 19 (Suppl.89), 83-87.
- Agras, S., & Werne, J. Behavior modification in anorexia nervosa: Research foundations. In R.A. Vigersky (Ed.), *Anorexia Nervosa*. New York: Raven, 1977, 291-304.
- Akkermans, L.M.A., Jacobs, F., Smout, A.J.P.M., Oei, H.-Y., & Wittebol, P. Radionuclide measurement of normal and disturbed gastric motility. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 1984, 19 (Suppl.96), 19-26.
- Alderdice, J.T., Dinsmore, W.W., Buchanan, K.D., & Adams, C. Gastrointestinal hormones in anorexia nervosa. *Journal of Psychiatric Research*, 1985, 19, 207-213.
- Alvarez, W.C. The electrogastrogram and what it shows. *Journal of the American Medical Association*, 1922, 78, 1116-1119.
- American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Washington: Author, 1980 (3. ed.).
- Anand, B.K., & Pillai, R.V. Activity of single neurones in the hypothalamic feeding centres: Effect of gastric distension. *Journal of Physiology*, 1967, 192, 63-77.
- Andersen, A.E. *Practical Comprehensive Treatment of Anorexia Nervosa and Bulimia*. London: Arnold, 1985.
- Andrews, P.L.R., Grundy, D., & Scratcherd, T. Reflex excitation of antral motility induced by gastric distension in the ferret. *Journal of Physiology*, 1980, 298, 79-84.
- Antin, J., Gibbs, J., Holt, J., Young, R.C., & Smith, G.P. Cholecystokinin elicits the complete behavioral sequence of satiety in rats. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 1975, 89, 784-790.
- Backett, S.A. Acute pancreatitis and gastric dilatation in a patient with anorexia nervosa. *Postgraduate Medical Journal*, 1985, 61, 39-40.
- Barber, W.D., & Burks, T.F. Brain stem response to phasic gastric distension. *American Journal of Physiology*, 1983, 245, G242-G248.

- Barry, V.C., & Klawans, H.L. On the role of dopamine in the pathophysiology of anorexia nervosa. *Journal of Neural Transmission*, 1976, 38, 107-122.
- Bash, K.W. An investigation into a possible organic basis for the hunger drive. *Journal of Comparative Psychology*, 1939, 28, 109-134.
- Bates, G.W. Body weight control practice as a cause of infertility. *Clinical Obstetrics and Gynecology*, 1985, 28, 632-644.
- Bellisle, F., & Le Magnen, J. The analysis of human feeding patterns: The edogram. *Appetite*, 1980, 1, 141-150.
- Berger, R. *Psychosis: The Circularity of Experience*. San Francisco: Freeman, 1977.
- Berger, T. Studies on the gastric emptying mechanism in healthy persons and patients after partial gastrectomy. *Acta Chirurgica Scandinavica*, 1969, Suppl.404, 1-51.
- Bernstein, I.L., Zimmerman, J.C., Czeisler, C.A., & Weitzman, E.D. Meal patterns in "free-running" humans. *Physiology & Behavior*, 1981, 27, 621-623.
- Bertrand, J., & Thillier, J.L. Etude de la variation de fréquence des ondes gastriques a jeun et apres un repas normal chez l'homme. *Agressologie*, 1982, 23, 257-258.
- Besterman, H.S., Sarson, D.L., Hsu, G., Crisp, A.H., & Bloom, S.R. Gut hormones in thyrotoxicosis and anorexia nervosa. *Journal of Endocrinology*, 1979, 81, 143P.
- Beumont, P.J.V., George, G.C.W., & Smart, D.E. 'Dieters' and 'vomitters and purgers' in anorexia nervosa. *Psychological Medicine*, 1976, 6, 617-622.
- Beutel, P., & Schubö, W. SPSS 9. Statistik-Programm-System für die Sozialwissenschaften. Stuttgart: G. Fischer, 1983.
- Bloom, P.B., Filion, R.D.L., Stunkard, A.J., Fox, S., & Stellar, E. Gastric and duodenal motility, food intake and hunger measured in man during a 24-hr period. *American Journal of Digestive Diseases*, 1970, 15, 719-725.
- Blundell, J.E. Hunger, appetite and satiety - constructs in search of identities. In M. Turner (Ed.), *Nutrition & Life-styles*. London: Applied Science Publishers Ltd, 1980, 21-42.
- Bobroff, E.M., & Kissileff, H.R. Effects of changes in palatability on food intake and the cumulative food intake curve in man. *Appetite*, 1986, 7, 85-96.
- Booth, D.A. Satiety and appetite are conditioned reactions. *Psychosomatic Medicine*, 1977, 39, 76-81.

- Bossingham, D. Acute gastric dilatation in anorexia nervosa. *British Medical Journal*, 1977, 2, 959 (letter).
- Brobeck, J.R. Food intake as a mechanism of temperature regulation. *Yale Journal of Biological Medicine*, 1948, 20, 545-552.
- Brobeck, J.R. Food and temperature. *Recent Progress in Hormone Research*, 1960, 16, 439-466.
- Brody, M.J. New developments in our knowledge of blood pressure regulation. *Federation Proceedings*, 1981, 40, 2257-2261.
- Brook, G.K. Acute gastric dilatation in anorexia nervosa. *British Medical Journal*, 1977, 2, 499-500.
- Brown, B.H., Smallwood, R.H., Duthie, H.L., & Stoddard, C.J. Intestinal smooth muscle electrical potentials recorded from surface electrodes. *Medical and Biological Engineering*, 1975, 13, 97-102.
- Browning, C.H. Anorexia nervosa: Complications of somatic therapy. *Comprehensive Psychiatry*, 1977, 18, 399-403.
- Bruch, H. Death in anorexia nervosa. *Psychosomatic Medicine*, 1971, 33, 135-144.
- Bruch, H. *Eating Disorders: Obesity, Anorexia Nervosa, and the Person Within*. New York: Basic Books, 1973.
- Burks, T.F., Galligan, J.J., Porreca, F., & Barber, W.D. Regulation of gastric emptying. *Federation Proceedings*, 1985, 44, 2897-2901.
- Burn-Murdoch, R.A., Fisher, M.A., & Hunt, J.N. The slowing of gastric emptying by proteins in test meals. *Journal of Physiology*, 1978, 274, 477-485.
- Burnstock, G. Purinergic nerves. *Pharmacological Reviews*, 1972, 24, 509-581.
- Burrington, J.D., & Wayne, E.R. Obstruction of the duodenum by the superior mesenteric artery - does it exist in children? *Journal of Pediatric Surgery*, 1974, 9, 733-741.
- Cabanac, M. Physiological role of pleasure. *Science*, 1971, 173, 1103-1107.
- Cabanac, M., Minaire, Y., & Adair, E.R. Influence of internal factors on the pleasantness of a gustative sweet sensation. *Communications in Behavioral Biology*, 1968, 1, 77-82.
- Calloway, P., Fonagy, P., & Wakeling, A. Autonomic arousal in eating disorders: Further evidence for the clinical subdivision of anorexia nervosa. *British Journal of Psychiatry*, 1983, 142, 38-42.

- Camilleri, M., Malagelada, J.-R., Brown, M.L., Becker, G., & Zinsmeister, A.R. Relation between antral motility and gastric emptying of solids and liquids in humans. *American Journal of Physiology*, 1985, 249, G580-G585.
- Cannon, W.B. The movements of the stomach studied by means of the Röntgen rays. *American Journal of Physiology*, 1898, 1, 359-382.
- Cannon, W.B. The nature of gastric peristalsis. *American Journal of Physiology*, 1911, 27, 250-266.
- Cannon, W.B., & Lieb, C.W. The receptive relaxation of the stomach. *American Journal of Physiology*, 1911, 27, 267-273.
- Cannon, W.B., & Washburn, A.L. An explanation of hunger. *American Journal of Physiology*, 1912, 29, 441-454.
- Carey, W.D. Anorexia and gastrointestinal disorders. In M. Gross (Ed.), *Anorexia Nervosa - A Comprehensive Approach*. Lexington: Collamore, 1982, 31-39.
- Carlson, A.J. *The Control of Hunger in Health and Disease*. Chicago: University of Chicago Press, 1916.
- Casper, R.C., Davis, J.M., & Pandey, G.N. The effect of nutritional status and weight changes on hypothalamic function tests in anorexia nervosa. In R.A. Vigersky (Ed.), *Anorexia Nervosa*. New York: Raven, 1977, 137-148.
- Casper, R.C., Eckert, E.D., Halmi, K.A., Goldberg, S.C., & Davis, J.M. Bulimia: Its incidence and clinical importance in patients with anorexia nervosa. *Archives of General Psychiatry*, 1980, 37, 1030-1035.
- Ceaser, M. Hunger in primary anorexia nervosa. *American Journal of Psychiatry*, 1979, 136, 979-980.
- Chey, W.Y., You, C.H., Lee, K.Y., & Menguy, R. Gastric dysrhythmia: Clinical aspects. In W.Y. Chey (Ed.), *Functional Disorders of the Digestive Tract*. New York: Raven, 1983, 175-181.
- Clarke, G.D., & Davison, J.S. Mucosal receptors in the gastric antrum and small intestine of the rat with afferent fibres in the cervical vagus. *Journal of Physiology*, 1978, 284, 55-67.
- Code, C.F., & Marlett, J.A. The interdigestive myo-electric complex of the stomach and small bowel of dogs. *Journal of Physiology*, 1975, 246, 289-309.
- Cooke, A.R. Control of gastric emptying and motility. *Gastroenterology*, 1975, 68, 804-816.
- Cooke, A.R., Chvasta, T.E., & Weisbrodt, N.W. Effect of pentagastrin on emptying and electrical and motor activity of the dog stomach. *American Journal of Physiology*, 1972, 223, 934-938.

- Crisp, A.H. Some aspects of the evolution, presentation and follow-up of anorexia nervosa. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 1965, 58, 814-820.
- Crisp, A.H. The possible significance of some behavioural correlates of weight and carbohydrate intake. *Journal of Psychosomatic Research*, 1967, 11, 117-131.
- Crisp, A.H. Anorexia nervosa: 'Feeding disorder', 'nervous malnutrition' or 'weight phobia'? *World Review of Nutrition and Dietetics*, 1970, 12, 452-504.
- Crisp, A.H. Gastrointestinal disturbance in anorexia nervosa. *Postgraduate Medical Journal*, 1985, 61, 3-5.
- Crisp, A.H., Ellis, J., & Lowy, C. Insulin response to a rapid intravenous injection of dextrose in patients with anorexia nervosa and obesity. *Postgraduate Medical Journal*, 1967, 43, 97-102.
- Dagenais, G.R., Oriol, A., & McGregor, M. Hemodynamic effects of carbohydrate and protein meals in man: Rest and exercise. *Journal of Applied Physiology*, 1956, 21, 1157-1162.
- Daniel, E.E. Nerves and motor activity of the gut. In F.P. Brooks & P.W. Evers (Eds.), *Nerves and the Gut*. Thorofare: Slack, 1977, 154-196.
- Daniel, E.E., & Wiebe, G.E. Transmission of reflexes arising on both sides of the gastroduodenal junction. *American Journal of Physiology*, 1966, 211, 634-642.
- Davison, J.S. Response of single vagal afferent fibres to mechanical and chemical stimulation of the gastric and duodenal mucosa in cats. *Quarterly Journal of Experimental Physiology*, 1972, 57, 405-416.
- Deutsch, J.A. The stomach in food satiation and the regulation of appetite. *Progress in Neurobiology*, 1978, 10, 135-153.
- Deutsch, J.A. Dietary control and the stomach. *Progress in Neurobiology*, 1983, 20, 313-332.
- Deutsch, J.A., & Ahn, S.J. The splanchnic nerve and food intake regulation. *Behavioral and Neural Biology*, 1986, 45, 43-47.
- Deutsch, J.A.; & Gonzales, M.F. Gastric nutrient content signals satiety. *Behavioral and Neural Biology*, 1980, 30, 113-116.
- Deutsch, J.A., & Tabuena, J.A. Learning of gastrointestinal satiety signals. *Behavioral and Neural Biology*, 1986, 45, 292-299.
- Deutsch, J.A., & Wang, M.L. The stomach as a site for rapid nutrient reinforcement sensors. *Science*, 1977, 195, 98-90.

- Deutsch, J.A., Young, W.G., & Kalogeris, T.J. The stomach signals satiety. *Science*, 1978, 201, 165-167.
- Deutsch, J.A., Gonzales, M.F., & Young, W.G. Two factors control meal size. *Brain Research Bulletin*, 1980, 5 (Suppl.4), 55-57.
- De Wever, I., Eeckhout, C., Vantrappen, G., & Hellemans, J. The disruptive effect of test meals on interdigestive motor complex in dogs. *American Journal of Physiology*, 1978, 235, E661-E665.
- Dinoso, V.P., & Murthy, S.N.S. Hormonal control of gastrointestinal motility. *Survey of Digestive Diseases*, 1984, 2, 130-140.
- Dixon, K.N., O'Dorisio, T.M., Zipf, W., & Cataland, S. Gastric inhibitory polypeptide (GIP) in anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 1985, 4, 597-604.
- Dockray, G.J. The physiology of cholecystokinin in brain and gut. *British Medical Bulletin*, 1982, 38, 253-258.
- Dooley, C.P., Reznick, J.B., & Valenzuela, J.E. Variations in gastric and duodenal motility during gastric emptying of liquid meals in humans. *Gastroenterology*, 1984, 87, 1114-1119.
- Dubois, A. Pathophysiology of gastric emptying: Methods of measurement and clinical significance. *Journal of Clinical Gastroenterology*, 1979, 1, 259-266.
- Dubois, A., Van Eerdewegh, P., & Gardner, J.D. Gastric emptying and secretion in Zollinger-Ellison syndrome. *Journal of Clinical Investigation*, 1977, 59, 255-263.
- Dubois, A., Gross, H.A., Ebert, M.H., & Castell, D.O. Altered gastric emptying and secretion in primary anorexia nervosa. *Gastroenterology*, 1979, 77, 319-323.
- Dubois, A., Gross, H.A., Richter, J.E., & Ebert, M.H. Effect of bethanechol on gastric functions in primary anorexia nervosa. *Digestive Diseases and Sciences*, 1981, 26, 598-600.
- Duthie, H.L., Kwong, N.K., Brown, B.H., & Whittaker, G.E. Pacesetter potential of the human gastroduodenal junction. *Gut*, 1971, 12, 250-256.
- Eimer, E. *Varianzanalyse: Eine Einführung*. Stuttgart: Kohlhammer, 1978.
- Evans, D.S. Acute dilatation and spontaneous rupture of the stomach. *British Journal of Surgery*, 1968, 55, 940-942.
- Ewart, W.R., & Wingate, D.L. Representation of gastric mechanoreceptor activity in the rat brain. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 1982, 17 (Suppl.71), 141-142.

- Eyre-Brook, I.A., Smallwood, R., & Johnson, A.G. Human antroduodenal motility, pyloric closure, and domperidone. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 1984, 19 (Suppl.92), 4-7.
- Fasth, S., Hulten, L., Jahnberg, T., & Martinson, J. Comparative studies on the effects of bradykinin and vagal stimulation on motility in the stomach and colon. *Acta Physiologica Scandinavica*, 1975, 93, 77-84.
- Feighner, J.P., Robins, E., Guze, S.B., Woodruff, R.A., Winokur, G., & Munoz, R. Diagnostic criteria for use in psychiatric research. *Archives of General Psychiatry*, 1972, 26, 57-63.
- Feldman, M., & Richardson, C.T. Gastric acid secretion in humans. In L.R. Johnson (Ed.), *Physiology of the Gastrointestinal Tract*. New York: Raven, 1981, 693-707.
- Feldman, M., & Richardson, C.T. Role of thought, sight, smell, and taste of food in the cephalic phase of gastric acid secretion in humans. *Gastroenterology*, 1986, 90, 428-433.
- Fichter, M.M. *Magersucht und Bulimia*. Berlin: Springer, 1985.
- Fichter, M.M., & Pirke, K.M. Somatische Befunde bei der Anorexia nervosa und ihre differentialdiagnostische Wertigkeit. *Nervenarzt*, 1982, 53, 635-643.
- Fisher, R.S. Gastroduodenal motility disturbances in man. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 1985, 20 (Suppl.109), 59-68.
- Fisher, R.S., & Cohen, S. Physiological characteristics of the human pyloric sphincter. *Gastroenterology*, 1973, 64, 67-75.
- Fordtran, J.S., & Walsh, J.H. Gastric acid secretion rate and buffer content of the stomach after eating: Results in normal subjects and in patients with duodenal ulcer. *Journal of Clinical Investigation*, 1973, 52, 645-657.
- Froese, A.P., Szmulowicz, J., & Bailey, J.D. The superior mesenteric artery syndrome: Cause or complication of anorexia nervosa. *Canadian Psychiatric Association Journal*, 1978, 23, 325-327.
- Furness, J.B., & Costa, M. The adrenergic innervation of the gastrointestinal tract. *Reviews of Physiology*, 1974, 69, 1-51.
- Garcia, J., & Rusiniak, K.W. Visceral feedback and the taste signal. In J. Beatty & H. Legewie (Eds.), *Biofeedback and Behavior*. New York: Plenum, 1977, 59-71.
- Garfinkel, P.E. Perception of hunger and satiety in anorexia nervosa. *Psychological Medicine*, 1974, 4, 309-315.
- Garfinkel, P.E., & Garner, D.M. *Anorexia Nervosa - A Multidimensional Perspective*. New York: Bruner/Mazel, 1982.

- Garfinkel, P.E., Moldofsky, H., Garner, D.M., Stancer, H.C., & Coscina, D.V. Body awareness in anorexia nervosa: Disturbances in "body image" and "satiety". *Psychosomatic Medicine*, 1978, 40, 487-498.
- Garfinkel, P.E., Moldofsky, H., & Garner, D.M. The heterogeneity of anorexia nervosa: Bulimia as a distinct subgroup. *Archives of General Psychiatry*, 1980, 37, 1036-1040.
- Garner, D.M., Garfinkel, P.E., & O'Shaughnessy, M. The validity of the distinction between bulimia with and without anorexia nervosa. *American Journal of Psychiatry*, 1985a, 142, 581-587.
- Garner, D.M., Olmsted, M.P., & Garfinkel, P.E. Similarities among bulimic groups selected by different weights and weight histories. *Journal of Psychiatric Research*, 1985b, 19, 129-134.
- Geiselman, P.J., & Novin, D. The role of carbohydrates in appetite, hunger and obesity. *Appetite*, 1982, 3, 203-223.
- Gerlinghoff, M. *Magersüchtig. Eine Therapeutin und Betroffene berichten.* München: Piper, 1985.
- Glenn, J.F., & Erickson, R.P. Gastric modulation of gustatory afferent activity. *Physiology & Behavior*, 1976, 16, 561-568.
- Gleysteen, J.J., Sarna, S.K., & Myrvik, A.L. Canine cyclic motor activity of stomach and small bowel: The vagus is not the governor. *Gastroenterology*, 1985, 88, 1926-1931.
- Golenhofen, K., Hohnsbein, J., Lammel, E., Lukanov, J., & Mandrek, K. Contractile tone of canine gastric fundus: Evidence for a chemical, non-electrical control. In M. Wienbeck (Ed.), *Motility of the Digestive Tract.* New York: Raven, 1982, 95-102.
- Gonzales, M.F., & Deutsch, J.A. Vagotomy abolishes cues of satiety produced by gastric distension. *Science*, 1981, 212, 1283-1284.
- Gonzales, M.F., & Deutsch, J.A. Intragastric injections of partially digested triglyceride suppress feeding in the rat. *Physiology & Behavior*, 1985, 35, 861-865.
- Grashuis, J.L., Van der Schee, E.J., Geldof, H. Electrogastrography in dog and man. In R.M. Stern & K.L. Koch (Eds.), *Electrogastrography: Methodology, Validation, and Applications.* New York: Praeger, 1985, 57-77.
- Griggs, R.C., & Stunkard, A. The interpretation of gastric motility: II. Sensitivity and bias in the perception of gastric motility. *Archives of General Psychiatry*, 1964, 11, 82-89.
- Grimes, D.S., & Goddard, J. Effect of cigarette smoking on gastric emptying. *British Medical Journal*, 1978, 2, 460-461.

- Grossman, M.I. Chemical messengers: A view from the gut. *Federation Proceedings*, 1979, 38, 2341-2343.
- Grossman, M.I. Regulation of gastric acid secretion. In L.R. Johnson (Ed.), *Physiology of the Gastrointestinal Tract*. New York: Raven, 1981, 659-671.
- Grötzing, U., Bergegarth, S., & Olbe, L. The effect of fundic distension on gastric acid secretion in man. *Gut*, 1977, 18, 105-110.
- Grundy, D., & Scratcherd, T. A splanchno-vagal component of the inhibition of gastric motility by distension of the intestines. In M. Wienbeck (Ed.), *Motility of the Digestive Tract*. New York: Raven, 1982, 39-43.
- Gryboski, J.D., Katz, J., Sangree, M.H., & Herskovic, T. Eleven adolescent girls with severe anorexia - intestinal disease or anorexia nervosa? *Clinical Pediatrics*, 1968, 7, 684-690.
- Haller, J.O., Slovis, T.L., Baker, D.H., Berdon, W.E., & Silverman, J.A. Anorexia nervosa - the paucity of radiologic findings in more than fifty patients. *Pediatric Radiology*, 1977, 5, 145-147.
- Halmi, K.A. Classification of the eating disorders. *Journal of Psychiatric Research*, 1985, 19, 113-119.
- Halmi, K.A., & Falk, J.R. Common physiological changes in anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 1981, 1, 16-27.
- Hamilton, C.L. Problems of refeeding after starvation in the rat. *Annals New York Academy of Sciences*, 1969, 157, 1004-1017.
- Hamilton, J.W., Bellahsene, B.E., Reichelderfer, M., Webster, J.G., & Bass, P. Human electrogastrograms - comparison of surface and mucosal recordings. *Digestive Diseases and Sciences*, 1986, 31, 33-39.
- Hara, Y., Ito, Y., & Kuriyama, H. Effects of gastrin on the electrical and mechanical properties of circular muscles of the human stomach. In J. Christensen (Ed.), *Gastrointestinal Motility*. New York: Raven, 1980, 217-220.
- Harper, A.A., Kidd, C., & Scratcherd, T. Vago-vagal reflex effects on gastric and pancreatic secretion and gastrointestinal motility. *Journal of Physiology*, 1959, 148, 417-436.
- Harvey, R.F. Gut peptides and the control of food intake. *British Medical Journal*, 1983, 287, 1572-1574.
- Hays, W.L. *Statistics for Psychologists*. New York: Holt, Rinehart and Winston, 1963.

- Heading, R.C. Gastric motility. *Frontiers of Gastrointestinal Research*, 1980, 6, 35-56.
- Heading, R.C. Role of motility in the upper digestive tract. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 1984, 19 (Suppl. 96), 39-44.
- Heading, R.C., Tothill, P., McLoughlin, G.P., & Shearman, D.J.C. Gastric emptying rate measurement in man. *Gastroenterology*, 1976, 71, 45-50.
- Hellstrom, I. Oral complications in anorexia nervosa. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 1977, 85, 71-86.
- Herzog, D.B., & Norman, D.K. Subtyping eating disorders. *Comprehensive Psychiatry*, 1985, 26, 375-380.
- Hill, S.W. Eating responses of humans during dinner meals. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 1974, 86, 652-657.
- Hinder, R.A., & Kelly, K.A. Human gastric pacesetter potential - site of origin, spread, and response to gastric transection and proximal gastric vagotomy. *American Journal of Surgery*, 1977, 133, 29-33.
- Hinder, R.A., & San-Garde, B.A. Individual and combined roles of the pylorus and the antrum in the canine gastric emptying of a liquid and a digestible solid. *Gastroenterology*, 1983, 84, 281-286.
- Hollis, K.L. Pavlovian conditioning of signal-centered action patterns and autonomic behavior: A biological analysis of function. In J.S. Rosenblatt, R.A. Hinde, C. Beer & M.-C. Busnel (Eds.), *Advances in the Study of Behavior*. Vol.12. New York: Academic Press, 1982, 1-64.
- Holman, G.L. Intra-gastric reinforcement effect. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 1968, 69, 432-441.
- Holt, S., Ford, M.J., Grant, S. & Heading, R.C. Abnormal gastric emptying in primary anorexia nervosa. *British Journal of Psychiatry*, 1981, 139, 550-552.
- Hölzl, R. Surface gastrograms as measures of gastric motility. In R. Hölzl & W.E. Whitehead (Eds.), *Psychophysiology of the Gastrointestinal Tract: Experimental and Clinical Applications*. New York: Plenum, 1983, 69-121.
- Hölzl, R. *Psychophysiologie des Gastrointestinalsystems: Grundlagen, Methoden und Ergebnisse*. Habilitationsschrift. München: Ludwig-Maximilians Universität, 1986.
- Hölzl, R., & Lautenbacher, S. Psychophysiological indices of the feeding response in anorexia nervosa patients. In K.M. Pirke & D. Ploog (Eds.), *The Psychobiology of Anorexia Nervosa*. Berlin: Springer, 1984, 93-113.

- Hölzl, R., Schröder, G., & Kiefer, H. Indirect gastrointestinal motility measurement for use in experimental psychosomatics: A new method and some data. *Behavior Analysis and Modification*, 1979, 3, 77-97.
- Hölzl, R., Löffler, K., & Müller, G.M. On conjoint gastrography or what the surface gastrograms show. In R.M. Stern & K.L. Koch (Eds.), *Electrogastrography: Methodology, Validation and Applications*. New York: Praeger, 1985, 89-115.
- Houpt, K.A. Gastrointestinal factors in hunger and satiety. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 1982, 6, 145-164.
- Hunt, J.N., & Stubbs, D.F. The volume and energy content of meals as determinants of gastric emptying. *Journal of Physiology*, 1975, 245, 209-225.
- Hunt, J.N., Knox, M.T., & Oginski, A. The effect of gravity on gastric emptying of various meals. *Journal of Physiology*, 1965, 178, 92-97.
- Hunt, J.N., Smith, J.L., & Jiang, C.L. Effect of meal volume and energy density on the gastric emptying of carbohydrates. *Gastroenterology*, 1985, 89, 1326-1330.
- Hurst, P.S., Lacey, J.H., & Crisp, A.H. Teeth, vomiting and diet: A study of the dental characteristics of seventeen anorexia nervosa patients. *Postgraduate Medical Journal*, 1977, 53, 298-305.
- Huse, D.M., & Lucas, A.R. Dietary patterns in anorexia nervosa. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1984, 40, 251-254.
- Iggo, A. Tension receptors in the stomach and urinary bladder. *Journal of Physiology*, 1955, 128, 593-607.
- Iggo, A. Gastrointestinal tension receptors with unmyelinated afferent fibres in the vagus of the cat. *Quarterly Journal of Experimental Physiology*, 1957a, 42, 130-143.
- Iggo, A. Gastric mucosal chemoreceptors with vagal afferent fibres in the cat. *Quarterly Journal of Experimental Physiology*, 1957b, 42, 398-409.
- Itoh, Z., Takayanagi, R., Takeuchi, S., & Isshiki, S. Interdigestive motor activity of Heidenhain pouches in relation to main stomach in conscious dogs. *American Journal of Physiology*, 1978a, 234, E333-E338.
- Itoh, Z., Takeuchi, S., Aizawa, I., Mori, K., Taminato, T., Seino, Y., Imura, H., & Yanaihara, N. Changes in plasma motilin concentrations and gastrointestinal contractile activity in conscious dogs. *American Journal of Digestive Diseases*, 1978b, 23, 929-935.

- Itoh, Z., Aizawa, I., & Sekiguchi, T. The interdigestive migrating complex and its significance in man. *Clinics in Gastroenterology*, 1982, 11, 497-521.
- Jahnberg, T. Gastric adaptive relaxation - effects of vagal activation and vagotomy. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 1977, 12 (Suppl.46), 1-32.
- Jahnberg, T., Abrahamsson, H., Jansson, G., & Martinson, J. Gastric relaxatory response to feeding before and after vagotomy. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 1977, 12, 225-228.
- Janowitz, H.D., & Grossman, M.J. Some factors affecting the food intake of normal dogs with esophagostomy and gastric fistula. *American Journal of Physiology*, 1949, 159, 143-148.
- Janowitz, H.D., Hollander, F., Orringer, D., Levy, M.H., Winkelstein, A., Kufman, R., & Margolin, S.G. Quantitation study of gastric secretory response to sham feeding in a human subject. *Gastroenterology*, 1950, 16, 104-116.
- Janssens, J., Vantrappen, G., & Peeters, T.L. The activity front of the migrating motor complex of the human stomach but not of the small intestine is motilin-dependent. *Regulatory Peptides*, 1983, 6, 363-369.
- Jennings, K.P., & Klidjian, A.M. Acute gastric dilatation in anorexia nervosa. *British Medical Journal*, 1974, 2, 477-478.
- Johansson, C., & Ekelund, K. Relation between body weight and the gastric and intestinal handling of an oral caloric load. *Gut*, 1976, 17, 456-462.
- Johnson, L.R. (Ed.), *Physiology of the Gastrointestinal Tract*. New York: Raven, 1981.
- Johnson, A.G., & Eyre-Brook, J.A. New developments in the evaluation of gastroduodenal motility with special reference to duodenogastric reflux and its clinical significance. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 1984, 19 (Suppl.96), 27-36.
- Jones, K.R., & Jones, G.E. Pre- and postprandial EGG variation. In R.M. Stern & K.L. Koch (Eds.), *Electrogastrography: Methodology, Validation, and Applications*. New York: Praeger, 1985, 165-181.
- Kanarek, R.B., & Hirsch, E. Dietary-induced overeating in experimental animals. *Federation Proceedings*, 1977, 36, 154-158.
- Kay, D.W.K., & Leigh, D. The natural history, treatment and prognosis of anorexia nervosa based on a study of 38 patients. *Journal of Mental Science*, 1954, 100, 411-431.
- Kaye, M.D., Mehta, S.J., & Showalter, J.P. Manometric studies of the human pylorus. *Gastroenterology*, 1976, 70, 477-480.

- Kaye, J.C., Madden, M.V., & Leaper, D.J. Anorexia nervosa and necrotizing colitis. *Postgraduate Medical Journal*, 1985, 61, 41-42.
- Keane, F.B.V., Fennell, J.S., & Tomkin, G.H. Acute pancreatitis, acute gastric dilation and duodenal ileus following refeeding in anorexia nervosa. *Irish Journal of Medical Science*, 1978, 147, 191-192.
- Kelly, K.A. Effect of gastrin on gastric myo-electric activity. *American Journal of Digestive Diseases*, 1970, 15, 399-405.
- Kelly, K.A. Gastric emptying of liquids and solids: Roles of proximal and distal stomach. *American Journal of Physiology*, 1980, 239, G71-G76.
- Kelly, K.A. Motility of the stomach and the gastroduodenal junction. In L.R. Johnson (Ed.), *Physiology of the Gastrointestinal Tract*. New York: Raven, 1981, 393-410.
- Kelly, K.A., & Hinder, R.A. Evaluation of surgical procedures. In W. Sircus & A.N. Smith (Eds.), *Scientific Foundations of Gastroenterology*. London: Heinemann, 1980, 370-387.
- Keys, A., Brozek, J., Henschel, A., Mickelson, O., & Taylor, H.L. *The Biology of Human Starvation*. Minneapolis: University of Minnesota Press, 1950.
- King, P.M., Adam, R.D., Pryde, A., McDicken, W.N., & Heading, R.C. Relationships of human antroduodenal motility and transpyloric fluid movement: Non-invasive observations with real-time ultrasound. *Gut*, 1984, 25, 1384-1391.
- King, P.M., Heading, R.C., & Pryde, A. Coordinated motor activity of the human gastroduodenal region. *Digestive Diseases and Sciences*, 1985, 30, 219-224.
- Kissileff, H.R., & Van Itallie, T.B. Physiology of the control of food intake. *Annual Review of Nutrition*, 1982, 2, 371-418.
- Kissileff, H.R., Thornton, J., & Becker, E. A quadratic equation adequately describes the cumulative food intake curve in man. *Appetite*, 1982, 3, 255-272.
- Kline, C.L. Anorexia nervosa: Death from complications of ruptured gastric ulcer. *Canadian Journal of Psychiatry*, 1979, 24, 153-156.
- Knoll, J. Satiety, a blood-born anorectic glycoprotein, as the rate-limiting satiety signal in the negative feedback of food intake. *Zeitschrift für Ernährungswissenschaft*, 1984, 23, 85-103.
- Koch, K.L. Gastric motility: Electromechanical considerations. In R.M. Stern & K.L. Koch (Eds.), *Electrogastrography: Methodology, Validation, and Applications*. New York: Praeger, 1985, 10-18.

- Kohatsu, S. The current status of electrogastrography. *Klinische Wochenschrift*, 1970, 48, 1315-1319.
- Konturek, S.J., & Rösch, W. Gastrointestinale Motilität. In S.J. Konturek & M. Classen (Hg.), *Gastrointestinale Physiologie*. Baden-Baden: Witzstock, 1976, 3-61.
- Koopmans, H.S. The role of the gastrointestinal tract in the satiation of hunger. In L.A. Cioffi, W.P.T. James & T.B. Van Itallie (Eds.), *The Body Weight Regulatory System: Normal and Disturbed Mechanisms*. New York: Raven, 1981, 45-55.
- Kraly, F.S., & Smith, G.P. Combined pregastric and gastric stimulation by food is sufficient for normal meal size. *Physiology & Behavior*, 1978, 21, 405-408.
- Kraly, F.S., & Gibbs, J. Vagotomy fails to block the satiating effect of food in the stomach. *Physiology & Behavior*, 1980, 24, 1007-1010.
- Kwong, N.K., Brown, B.H., Whittaker, G.E., & Duthie, H.L. Electrical activity of the gastric antrum in man. *British Journal of Surgery*, 1970, 57, 913-916.
- Landsberg, L., & Young, J.B. The influence of diet on the sympathetic nervous system. In E.E. Müller, R.M. MacLeod & L.A. Frohman (Eds.), *Neuroendocrine Perspectives*. Vol.4. Amsterdam: Elsevier, 1985, 191-218.
- Lautenbacher, S., Hölzl, R., & Haslbeck, M. Gastrointestinale Störungen. In F. Strian, M. Haslbeck u.a. *Autonome Neuropathie bei Diabetes Mellitus*. Heidelberg: Springer, 1986a, 86-127.
- Lautenbacher, S., Hölzl, R., Tuschl, R., & Strian, F. The significance of gastrointestinal and subjective responses to meals in anorexia nervosa. In J. Vinck, W. Vandereycken, O. Fontaine & P. Eelen (Eds.), *Topics in Behavioral Medicine*. Lisse: Swets & Zeitlinger, 1986b, 91-99.
- Lavigne, M.E., Wiley, Z.D., Meyer, J.H., Martin, P., & MacGregor I.L. Gastric emptying rates of solid food in relation to body size. *Gastroenterology*, 1978, 74, 1258-1260.
- Le Magnen, J. Advances in studies on the physiological control and regulation of food intake. In E. Stellar & J.M. Sprague (Eds.), *Progress in Physiological Psychology*. Vol.4. New York: Academic Press, 1971, 203-261.
- Le Magnen, J. The metabolic basis of dual periodicity of feeding in rats. *Behavioral and Brain Sciences*, 1981, 4, 561-607.
- Lindor, K.D., & Malagelada, J.-R. Gastric motor disorders: An overview. *South Medical Journal*, 1984, 77, 943-946.

- Löffler, K., Hölzl, R., & Tuschl, R. Vorschrift zur Beurteilung der Signalqualität der Oberflächengastrogramme und Kanalauswahl für die Bewertung der "Feeding Response". Internes Arbeitspapier. München: MPIP, 1985.
- Longhurst, J.C., Spilker, H.L., & Ordway, G.A. Cardiovascular reflexes elicited by passive gastric distension in anesthetized cats. *American Journal of Physiology*, 1981, 240, H539-H545.
- Lucas, A.R. Toward the understanding of anorexia nervosa as a disease entity. *Mayo Clinic Proceedings*, 1981, 56, 254-264.
- Luck, P., & Wakeling, A. Altered thresholds for thermoregulatory sweating and vasodilatation in anorexia nervosa. *British Medical Journal*, 1980, 281, 906-908.
- MacGregor, I.L., Gueller, R., Watts, H.D., & Meyer, J.H. The effect of acute hyperglycemia on gastric emptying in man. *Gastroenterology*, 1976, 70, 190-196.
- Malgelada, J.-R. Quantification of gastric solid-liquid discrimination during digestion of ordinary meals. *Gastroenterology*, 1977, 72, 1264-1267.
- Malgelada, J.-R. Gastric, pancreatic, and biliary responses to a meal. In L.R. Johnson (Ed.), *Physiology of the Gastrointestinal Tract*. New York: Raven, 1981, 893-924.
- Malgelada, J.-R. Gastric emptying disorders: Clinical significance and treatment. *Drugs*, 1982, 24, 353-359.
- Malgelada, J.-R. Potential pharmacological approaches to management of gut motility disorders. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 1984, 19 (Suppl.96), 111-126.
- Marik, F., & Code, C.F. Control of the interdigestive myoelectric activity in dogs by the vagus nerves and pentagastrin. *Gastroenterology*, 1975, 69, 387-395.
- Markowski, B. Acute dilatation of the stomach. *British Medical Journal*, 1947, 2, 128-130.
- Mayer, J. Glucostatic mechanism of regulation of food intake. *New England Journal of Medicine*, 1953, 249, 13-16.
- Mayer, J. Regulation of energy intake and the body weight: The glucostatic theory and the lipostatic hypothesis. *Annals New York Academy of Sciences*, 1955, 63, 15-43.
- McCallum, R.W. Pathophysiology of gastric emptying in humans. *Delaware Medical Journal*, 1984a, 56, 453-462.
- McCallum, R.W. Diagnosing motility disorders of the upper gastrointestinal tract. *South Medical Journal*, 1984b, 77, 947-955.

- McCallum, R.W., Grill, B.B., Lange, R., Planky, M., Glass, E.E., & Greenfield D.G. Definition of a gastric emptying abnormality in patients with anorexia nervosa. *Digestive Diseases and Sciences*, 1985, 30, 713-722.
- McHugh, P.R., & Moran, T.H. Calories and gastric emptying: A regulatory capacity with implications for feeding. *American Journal of Physiology*, 1979, 236, R254-R260.
- McHugh, P.R., & Moran, T.H. The stomach: A conception of its dynamic role in satiety. In J.M. Sprague & A.N. Epstein (Eds.), *Progress in Psychobiology and Physiological Psychology*. Vol.11. Orlando: Academic Press, 1985, 197-232.
- McShane, A.J., O'Moraine, C., Lennon, J.R., Coakley, J.B., & Alton, B.G. Atraumatic, non-distorting pyloric sphincter pressure studies. *Gut*, 1980, 21, 826-828.
- Metropolitan Life Insurance Company. New weight standards for men and women. *Statistical Bulletin*, 1959, 40, 1-4.
- Meyer, J.H. Gastric emptying of ordinary food: Effect of antrum on particle size. *American Journal of Physiology*, 1980, 239, G133-G135.
- Meyer, J.H., MacGregor, I.L., Gueller, R., Martin, P., & Cavalier, R. 99m-Technetium-tagged chicken liver as a marker of solid food in the human stomach. *American Journal of Digestive Diseases*, 1976, 21, 296-304.
- Meyer, J.H., Thomson, J.B., Cohen, M.B., Shadchehr, A., & Mandiola, S.A. Sieving of solid food by canine stomach and sieving after gastric surgery. *Gastroenterology*, 1979, 76, 804-813.
- Mickalide, A.D., & Andersen, A.E. Subgroups of anorexia nervosa and bulimia: Validity and utility. *Journal of Psychiatric Research*, 1985, 19, 121-128.
- Minami, H., & McCallum, R.W. The physiology and pathophysiology of gastric emptying in humans. *Gastroenterology*, 1984, 86, 1592-1610.
- Monello, L.F., & Mayer, J. Hunger and satiety sensations in men, women, boys and girls. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1967, 20, 253-261.
- Monges, H., & Salducci, J. Variations of the gastric electrical activity in man produced by administration of pentagastrin and by introduction of water or liquid nutritive substances into the stomach. *American Journal of Digestive Diseases*, 1972, 17, 333-338.
- Moore, J.G., & Motoki, D. Gastric secretory and humoral responses to anticipated feeding in five men. *Gastroenterology*, 1979, 76, 71-75.

- Moore, J.G., Christian, P.E., Brown, J.A., Brophy, C., Datz, F., Taylor, A., & Alazraki, N. Influence of meal weight and caloric content on gastric emptying of meals in man. *Digestive Diseases and Sciences*, 1984, 29, 513-519.
- Morgan, K.G., Schmalz, P.F., Go, V.L.W., & Szurszewski, J.H. Effects of pentagastrin, G17 and G34 on the electrical and mechanical activities of canine antral smooth muscle. *Gastroenterology*, 1978, 75, 405-412.
- Morley, J.E., Gosnell, B.A., & Levine, A.S. The role of peptides in feeding. *Trends in Pharmacological Sciences*, 1984, 5, 468-471.
- Mroz, C.T., & Kelly, K.A. The role of the extrinsic antral nerves in the regulation of gastric emptying. *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 1977, 145, 369-377.
- Müller, G.M., Hölzl, R., & Brüchle, H.A. Conjoint gastrography: Principles and techniques. In R. Hölzl & W.E. Whitehead (Eds.), *Psychophysiology of the Gastrointestinal Tract: Experimental and Clinical Applications*. New York: Plenum, 1983, 123-159.
- Nakazato, Y., & Ohga, A. Relationships between 5-hydroxytryptamine and vagal relaxation in the dog stomach. *Japanese Journal of Pharmacology*, 1971, 21, 829-832.
- Nelsen, T.S., & Kohatsu, S. Clinical electrogastrography and its relationship to gastric surgery. *American Journal of Surgery*, 1968, 116, 215-222.
- Nelson, S., & Ksir, C. Lack of anorexia following prolonged intragastric feeding in rats. *Physiology & Behavior*, 1975, 14, 673-675.
- Nordgren, L., & von Scheele, C. Hepatic and pancreatic dysfunction in anorexia nervosa: A report of two cases. *Biological Psychiatry*, 1977, 12, 681-686.
- Notivol, R., Carrio, I., Cano, L., Estorch, M., & Vilardell, F. Gastric emptying of solid and liquid meals in healthy young subjects. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 1984, 19, 1107-1113.
- Novin, D. The integration of visceral information in the control of feeding. *Journal of the Autonomic Nervous System*, 1983, 9, 233-246.
- Novin, D., & VanderWeele, D.A. Visceral involvement in feeding: There is more to regulation than the hypothalamus. In J.M. Sprague & A.N. Epstein (Eds.), *Progress in Psychobiology and Physiological Psychology*. Vol.7. New York: Academic Press, 1977, 193-241.

- Nussbaum, M., Baird, D., Sonnenblick, M., Cowan, K., & Shenker, I.R. Short stature in anorexia nervosa patients. *Journal of Adolescent Health Care*, 1985, 6, 453-455.
- O'Brien, R.G., & Kaiser, M.K. MANOVA method for analyzing repeated measures designs: An extensive primer. *Psychological Bulletin*, 1985, 97, 316-333.
- Ouyang, A., & Cohen, S. Effects of hormones on gastrointestinal motility. *Medical Clinics of North America*, 1981, 65, 1111-1127.
- Owen, W.P., Halmi, K.A., Gibbs, J., & Smith, G.P. Satiety responses in eating disorders. *Journal of Psychiatric Research*, 1985, 19, 279-284.
- Pahl, J., Pirke, K.M., Schweiger, U., Warnhoff, M., Gerlinghoff, M., Brinkmann, W., Berger, M., & Krieg, Ch. Anorectic behavior, mood, and metabolic and endocrine adaptation to starvation in anorexia nervosa during inpatient treatment. *Biological Psychiatry*, 1985, 20, 874-887.
- Paintal, A.S. A study of gastric stretch receptors. Their role in the peripheral mechanisms of satiation of hunger and thirst. *Journal of Physiology*, 1954, 126, 255-270.
- Papasova, M. An electrophysiological study on the motor activity of the stomach. In W.Y. Chey (Ed.), *Functional Disorders of the Digestive Tract*. New York: Raven, 1983, 135-142.
- Pavlov, I.P. *Conditioned Reflexes*. London: Oxford University Press, 1927.
- Pellegrini, C.A., Broderick, W.C., Van Dyke, D., & Way, L.W. Diagnosis and treatment of gastric emptying disorders. *American Journal of Surgery*, 1983, 145, 143-151.
- Penick, S.B., Smith, G.P., Wieneke, K., & Hinkle, L.E. An experimental evaluation of the relationship between hunger and gastric motility. *American Journal of Physiology*, 1963, 205, 421-426.
- Pennebaker, J.W. *The Psychology of Physical Symptoms*. New York: Springer, 1982.
- Pfaffmann, C. The pleasures of sensation. *Psychological Review*, 1960, 67, 253-268.
- Pirke, K.M., & Pahl, J. Somatische Befunde bei der Anorexia nervosa. *Aktuelle Ernährungsmedizin*, 1984, 9, 14-19.
- Pirke, K.M., & Ploog, D. Psychobiology of anorexia nervosa. In R.J. Wurtman & J.J. Wurtman (Eds.), *Nutrition and the Brain*. Vol.7. New York: Raven, 1986, 167-198.
- Pirke, K.M., Pahl, J., Schweiger, U., & Warnhoff, M. Metabolic and endocrine indices of starvation in bulimia: A comparison with anorexia nervosa. *Psychiatry Research*, 1985a, 15, 33-39.

- Pirke, K.M., Schweiger, U., Lemmel, W., Krieg, J.C., & Berger, M. The influence of dieting on the menstrual cycle of healthy young women. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 1985b, 60, 1174-1179.
- Pozo, F., Fueyo, A., Esteban, M.M., Rojo-Ortega, J.M., & Marin, B. Blood pressure changes after gastric mechanical and electrical stimulation in rats. *American Journal of Physiology*, 1985, 249, G739-G744.
- Pries, K., Wellmann, W., & Freyberger, H. Kombiniertes gastroenterologisch-psychosomatischer Therapieansatz bei Crohn-Patienten mit Anorexia nervosa Symptomatik. In R. Meermann (Hg.), *Anorexia nervosa. Ursachen und Behandlung*. Stuttgart: Enke, 1981, 134-142.
- Quartermain, D., Kissileff, H., Shapiro, R., & Miller, N.E. Suppression of food intake with intragastric loading: Relation to normal feeding cycle. *Science*, 1971, 173, 941-943.
- Rees, W.D.W., Go, V.L.W., & Malagelada, J.-R. Simultaneous measurement of antroduodenal motility, gastric emptying, and duodenogastric reflux in man. *Gut*, 1979a, 20, 963-970.
- Rees, W.D.W., Go, V.L.W., & Malagelada, J.-R. Antroduodenal motor response to solid-liquid and homogenized meals. *Gastroenterology*, 1979b, 76, 1438-1442.
- Rees, W.D.W., Malagelada, J.-R., Miller, L.J., & Go, V.L.W. Human interdigestive and postprandial gastrointestinal motor and gastrointestinal hormone patterns. *Digestive Diseases and Sciences*, 1982, 27, 321-329.
- Rolls, B.J. Experimental analyses of the effects of variety in a meal on human feeding. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1985, 42, 932-939.
- Rolls, B.J., Rolls, E.T., Rowe, E.A., & Sweeney, K. Sensory specific satiety in man. *Physiology & Behavior*, 1981, 27, 137-142.
- Roman, C., & Gonella, J. Extrinsic control of digestive tract motility. In L.R. Johnson (Ed.), *Physiology of the Gastrointestinal Tract*. New York: Raven, 1981, 289-333.
- Root, A.W., & Powers, P.S. Anorexia nervosa presenting as growth retardation in adolescents. *Journal of Adolescent Health Care*, 1983, 4, 25-30.
- Rozin, E. The structure of cuisine. In L.M. Barker (Ed.), *The Psychobiology of Human Food Selection*. Chichester: Ellis Horwood, 1982, 189-204.
- Russell, G.F.M. Acute dilatation of the stomach in a patient with anorexia nervosa. *British Journal of Psychiatry*, 1966, 112, 203-207.

- Russell, G.F.M. Bulimia nervosa: An ominous variant of anorexia nervosa. *Psychological Medicine*, 1979, 9, 429-448.
- Russell, R.W., & Stern, R.M. Gastric motility: The electro-gastrogram. In P.H. Venable & I. Martin (Eds.), *A Manual of Psychophysiological Methods*. Amsterdam: North-Holland Publishing Company, 1967, 219-243.
- Russell, D.McR., Freedman, M.L., Feiglin, D.H.I., Jeejeebhoy, K.N. Swinson, R.P., & Garfinkel, P.E. Delayed gastric emptying and improvement with domperidone in a patient with anorexia nervosa. *American Journal of Psychiatry*, 1983, 140, 1235-1236.
- Saleh, J.W., & Lebowitz, P. Metoclopramide-induced gastric emptying in patients with anorexia nervosa. *American Journal of Gastroenterology*, 1980, 74, 127-132.
- Sarna, S.K. Cyclic motor activity; migrating motor complex 1985. *Gastroenterology*, 1985, 89, 894-913.
- Sarna, S.K., Gleysteen, J.J., & Lang, I.M. Is gastric cyclic motor activity a migrating motor complex? *Gastroenterology*, 1985, 88, 1570 (abstract).
- Schilstra, A.J. Meal-interval correlations: What can they tell us? *Physiology & Behavior*, 1981, 27, 299-304.
- Schoettle, U.C. Pancreatitis: A complication, a concomitant or a cause of an anorexia nervosa-like syndrome. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 1979, 18, 384-390.
- Schoon, I.M., Bergegardh, S., Gröttinger, U., & Olbe, L. Evidence for a defective inhibition of pentagastrin-stimulated gastric acid secretion by antral distension in the duodenal ulcer patient. *Gastroenterology*, 1978, 75, 363-367.
- Schulze-Delrieu, K., & Brown, C.K. Emptying of saline meals by the cat stomach as a function of pyloric resistance. *American Journal of Physiology*, 1985, 249, G725-G732.
- Schulze-Delrieu, K., & Shirazi, S.S. Neuromuscular differentiation of the human pylorus. *Gastroenterology*, 1983, 84, 287-292.
- Schweiger, U., Warnhoff, M., Pahl, J., & Pirke, K.M. Effects of carbohydrate and protein meals on plasma large neutral amino acids, glucose and insulin plasma levels of anorectic patients. *Metabolism*, 1986 (in press).
- Scobie, B.A. Acute dilatation of the stomach in patients with anorexia nervosa. *Australian and New Zealand Journal of Medicine*, 1972, 3, 335 (abstract).
- Scobie, B.A. Acute gastric dilatation and duodenal ileus in anorexia nervosa. *Medical Journal of Australia*, 1973, 2, 932-934.

- Scratcherd, T., & Grundy, D. Nervous afferents from the upper gastrointestinal tract which influence gastrointestinal motility. In M. Wienbeck (Ed.), *Motility of the Digestive Tract*. New York: Raven, 1982, 7-17.
- Seaver, R.L., & Binder, H.J. Anorexia nervosa and other anorectic states in man - general clinical considerations. *Advances in Psychosomatic Medicine*, 1972, 7, 257-276.
- Selvini Palazzoli, M.P. *Self-Starvation*. London: Chaucer, 1974.
- Sharma, K.N., Jacobs, H.L., Gopal, V., & Dua-Sharma, S. Nutritional state/taste interactions in food intake: Behavioral and physiological evidence for gastric/taste modulation. In M.R. Kare & O. Maller (Eds.), *The Chemical Senses and Nutrition*. New York: Academic Press, 1977, 167-188.
- Silverman, J.A. Anorexia nervosa: Clinical and metabolic observations in a successful treatment plan. In R.A. Vigersky (Ed.), *Anorexia Nervosa*. New York: Raven, 1977, 331-339.
- Silverstone, J.T., & Russell, G.F.M. Gastric 'hunger' contractions in anorexia nervosa. *British Journal of Psychiatry*, 1967, 113, 257-263.
- Smallwood, R.H., & Brown, B.H. Non-invasive assessment of gastric activity. In P. Rolfe (Ed.), *Non-Invasive Physiological Measurements*. Vol.2. London: Academic Press, 1983, 179-217.
- Smith, G.P. The physiology of the meal. In T. Silverstone (Ed.), *Drugs and Appetite*. London: Academic Press, 1982, 1-21.
- Smith, G.P., & Gibbs, J. Postprandial Satiety. In J.M. Sprague & A.N. Epstein (Eds.), *Progress in Psychobiology and Physiological Psychology*. Vol.8. New York: Academic Press, 1979, 179-242.
- Smith, G.P., & Gibbs, J. Gut peptides and postprandial satiety. *Federation Proceedings*, 1984, 43, 2889-2892.
- Smith, G.T., Moran, T.H., Coyle, J.T., Kuhar, M.J., O'Donahue, T.L., & McHugh, P.R. Anatomical localization of cholecystokinin receptors to the pyloric sphincter. *American Journal of Physiology*, 1984, 246, R127-R130.
- Smout, A.J.P.M. *Myoelectric Activity of the Stomach: Gastroelectromyography and Electrogastrography*. Delft: Delft University Press, 1980.
- Smout, A.J.P.M., Van der Schee, E.J., & Grashuis, J.L. What is measured in electrogastrography? *Digestive Diseases and Sciences*, 1980, 25, 179-187.
- Sours, J.A., & Vorhaus, L.J. Superior mesenteric artery syndrome in anorexia nervosa: A case report. *American Journal of Psychiatry*, 1981, 138, 519-520.

- Spiegel, T.A., & Jordan, H.A. Effects of simultaneous oral-intragastric ingestion on meal patterns and satiety in humans. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 1978, 92, 133-141.
- Spring, B. Effects of foods and nutrients on the behavior of normal individuals. In R.J. Wurtman & J.J. Wurtman (Eds.), *Nutrition and the Brain*. Vol.7. New York: Raven, 1-47.
- Stacher, G., Kiss, A., Wiesnagrotzki, S., Bergmann, H., Havlik, E., & Mittelbach, G. Abnormal esophageal motility and gastric emptying in patients diagnosed as having primary anorexia nervosa. Paper presented at International Symposium 'Disorders of Eating Behavior', Pavia 1985.
- Stanghellini, V., Malagelada, J.-R., Zinsmeister, A.R., Go, V.L.W., & Kao, P.C. Stress-induced gastroduodenal motor disturbances: Possible humoral mechanisms. *Gastroenterology*, 1983, 85, 83-91.
- Stehr, C., Böhles, H.J., & Grosse, K.P. Minderwuchs bei Morbus Crohn. *Fortschritte der Medizin*, 1983, 101, 249-250.
- Stellar, E., & Shrager, E.E. Chews and swallows and the micro-structure of eating. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1985, 42, 973-982.
- Stemper, T.J., & Cooke, A.R. Gastric emptying and its relationship to antral contractile activity. *Gastroenterology*, 1975, 69, 649-653.
- Stemper, T.J., & Cooke, A.R. Effect of a fixed pyloric opening on gastric emptying in the cat and dog. *American Journal of Physiology*, 1976, 230, 813-817.
- Stern, R.M. Responsiveness of the stomach to environmental events. In R. Hölzl & W.E. Whitehead (Eds.), *Psychophysiology of the Gastrointestinal Tract: Experimental and Clinical Applications*. New York: Plenum, 1983, 181-207.
- Stern, R.M. A brief history of the electrogastrogram. In R.M. Stern & K.L. Koch (Eds.), *Electrogastrography: Methodology, Validation, and Applications*. New York: Praeger, 1985, 3-9.
- Stern, R.M., & Koch, K.L. (Eds.), *Electrogastrography: Methodology, Validation, and Applications*. New York: Praeger, 1985.
- Stewart, W.R., Stern, R.M., & Koch, K.L. The effects of the ingestion of barium sulfate on the EGG recorded from healthy human subjects. In R.M. Stern & K.L. Koch (Eds.), *Electrogastrography: Methodology, Validation, and Applications*. New York: Praeger, 1985, 182-193.
- Stoddard, C.J., Smallwood, R.H., & Duthie, H.L. Electrical arrhythmias in the human stomach. *Gut*, 1981, 22, 705-712.

- Stordy, B. J., Marks, V., Kalucy, R.S., & Crisp, A.H. Weight gain, thermic effect of glucose and resting metabolic rate during recovery from anorexia nervosa. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1977, 30, 138-146.
- Stricker, E.M. Biological bases of hunger and satiety: Therapeutic implications. *Nutrition Reviews*, 1984, 42, 333-340.
- Stricker, E.M., & McCann, M.J. Visceral factors in the control of food intake. *Brain Research Bulletin*, 1985, 14, 687-692.
- Strunz, U.T., & Grossman, M.I. Effect of intragastric pressure on gastric emptying and secretion. *American Journal of Physiology*, 1978, 235, E552-E555.
- Strunz, U.T., Domschke, W., Mitznegg, P., Domschke, S., Schubert, E., Wunsch, E., Jaeger, E., & Demling, L. Analysis of the motor effects of 13-norleucine motilin on the rabbit, guinea pig, rat, and human alimentary tract in vitro. *Gastroenterology*, 1975, 68, 1485-1491.
- Strunz, U.T., Neeb, S., Lux, G., & Domschke, W. Does antral motility stimulate gastrin release? An in vitro study. In J. Christensen (Ed.), *Gastrointestinal Motility*. New York: Raven, 1980, 221.
- Stunkard, A.J. Satiety is a conditioned reflex. *Psychosomatic Medicine*, 1975, 37, 383-387.
- Stunkard, A.J., & Fox, S. The relationship of gastric motility and hunger - a summary of evidence. *Psychosomatic Medicine*, 1971, 33, 123-134.
- Stunkard, A.J., & Koch, C. The interpretation of gastric motility: I. Apparent bias in the reports of hunger by obese persons. *Archives of General Psychiatry*, 1964, 11, 74-82.
- Suematsu, H., Ishikawa, H., Kuboki, T., & Ito, K. Statistical studies on anorexia nervosa in Japan: Detailed clinical data on 1,011 patients. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 1985, 43, 96-103.
- Sullivan, S.N. The effect of running on the gastrointestinal tract. *Journal of Clinical Gastroenterology*, 1984, 6, 461-465.
- Szurszewski, J.H. A migrating electric complex of the canine small intestine. *American Journal of Physiology*, 1969, 217, 1757-1763.
- Szurszewski, J.H. Electrophysiological basis for gastrointestinal motility. In L.R. Johnson (Ed.), *Physiology of the Gastrointestinal Tract*. New York: Raven, 1981, 1435-1466.
- Takeshima, T. Functional classification of the vagal afferent discharges in the dog's stomach. *Japanese Journal of Smooth Muscle Research*, 1971, 7, 19-27.

- Telander, R.L., Morgan, K.G., Kreulen, D.L., Schmalz, P.F., Kelly, K.A., & Szurszewski, J.H. Human gastric atony with tachygastria and gastric retention. *Gastroenterology*, 1978, 75, 497-501.
- Thomas, P.A., & Kelly, K.A. Hormonal control of interdigestive motor cycles of canine proximal stomach. *American Journal of Physiology*, 1979, 237, E192-E197.
- Thomas, P.A., Schang, J.C., Kelly, K.A., & Go, V.L.W. Can endogenous gastrin inhibit canine interdigestive gastric motility? *Gastroenterology*, 1980, 78, 716-721.
- Thomason, H., Burke, V., & Gracey, M. Impaired gastric function in experimental malnutrition. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1981, 34, 1278-1280.
- Thompson, C.I. *Controls of Eating*. Lancaster: MTP Press, 1980.
- Thompson, D.G., Richelson, E., & Malagelada, J.-R. Perturbation of gastric emptying and duodenal motility through the central nervous system. *Gastroenterology*, 1982, 83, 1200-1206.
- Thompson, D.G., Richelson, E., & Malagelada, J.-R. Perturbation of upper gastrointestinal function by cold stress. *Gut*, 1983, 24, 277-283.
- Toates, F.M. The control of ingestive behaviour by internal and external stimuli - a theoretical review. *Appetite*, 1981, 2, 35-50.
- Tomita, T. Electrical activity (spikes and slow waves) in gastrointestinal smooth muscle. In F. Brading, A.W. Jones & T. Tomita (Eds.), *Smooth Muscle*. New York: Raven, 1981, 127-150.
- Tsang, Y. Hunger motivation in gastrectomized rats. *Journal of Comparative Psychology*, 1938, 26, 1-17.
- Tukey, J.W. *Exploratory Data Analysis*. Reading: Addison-Wesley, 1977.
- Tuschl, R., & Riepl, I. Magenmotilität bei Anorexia nervosa: Ergebnis-Zwischenbericht. Internes Arbeitspapier. München: MPIP, 1985.
- Uttenthal, L.O. The gut hormone response to food. *Proceedings of the Nutrition Society*, 1985, 44, 53-61.
- Valenzuela, J.E. Dopamine as a possible nerve transmitter in gastric relaxation. *Gastroenterology*, 1976, 71, 1019-1022.
- Valenzuela, J.E., & Liu, D.P. The effect of variations in intra-gastric pressure on gastric emptying of a saline meal in man. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 1982, 17, 293-296.
- Vandereycken, W., & Meermann, R. *Anorexia Nervosa: A Clinician's Guide to Treatment*. Berlin: De Gruyter, 1984.

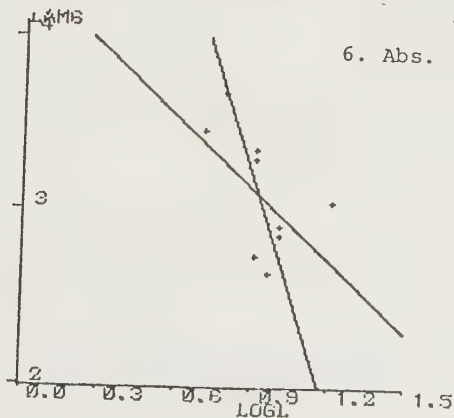
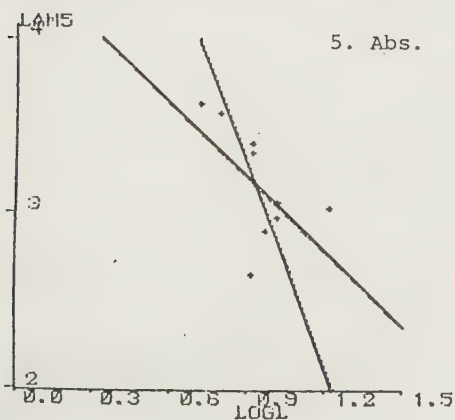
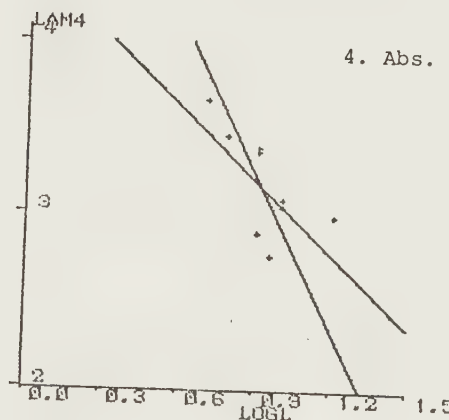
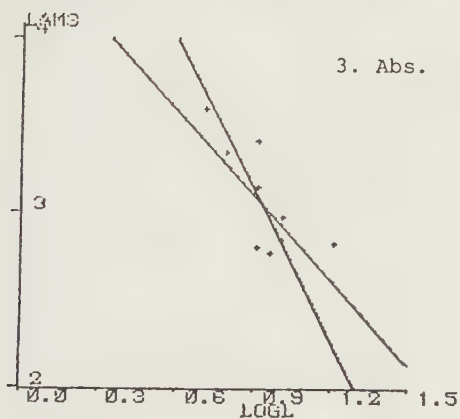
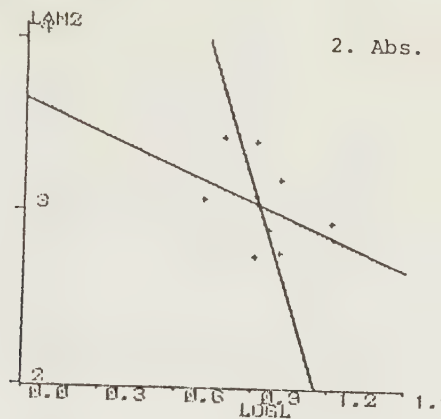
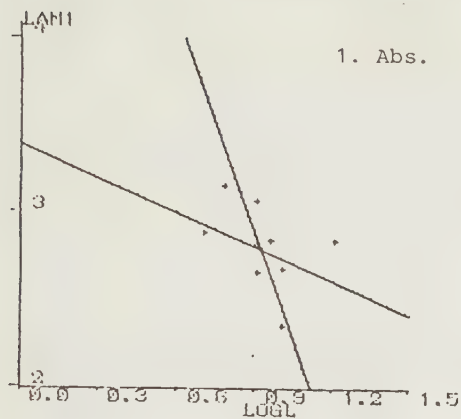
- Vandereycken, W., & Pierloot, R. The significance of subclassification in anorexia nervosa: A comparative study of clinical features in 141 patients. *Psychological Medicine*, 1983, 13, 543-549.
- Van der Schee, E.J., Smout, A.J.P.M., & Grashuis, J.L. Application of running spectrum analysis to electrogastrographic signals recorded from dog and man. In M. Wienbeck (Ed.), *Motility of the Digestive Tract*. New York: Raven, 1982, 241-250.
- Van Itallie, T.B., & Kissileff, H.R. Physiology of energy intake: An inventory control model. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1985, 42, 914-923.
- Van Nueten, J.M., & Schuurkes, J.A.J. Studies on the role of dopamine blockers in gastroduodenal motility. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 1984, 19 (Suppl.96), 89-99.
- Vantrappen, G., Janssens, J., & Peeters, T.L. The migrating motor complex. *Medical Clinics of North America*, 1981, 65, 1311-1329.
- Vigersky, R.A., Loriaux, D.L., Andersen, A.E., & Lipsett, M.B. Anorexia nervosa: Behavioural and hypothalamic aspects. *Clinics in Endocrinology and Metabolism*, 1976, 5, 517-535.
- Wakeling, A., & Russell, G.F.M. Disturbances in the regulation of body temperature in anorexia nervosa. *Psychological Medicine*, 1970, 1, 30-39.
- Wald, A., Van Thiel, D.H., Hoechstetter, L., Gavalier, J.S., Egler, K.M., Verm, R., Scott, L., & Lester, R. Gastrointestinal transit: The effect of the menstrual cycle. *Gastroenterology*, 1981, 80, 1497-1500.
- Waldbillig, R.J., & O'Callaghan, M. Hormones and hedonics - cholecystokinin and taste: A possible behavioral mechanism of action. *Physiology & Behavior*, 1980, 25, 25-30.
- Waldeck, F. Funktionen des Magen-Darm-Kanals. In R.F. Schmidt & G. Thews (Hg.), *Physiologie des Menschen*. Berlin: Springer, 1983 (21. Aufl.), 642-667.
- Walker, B.B. Treating stomach disorders. In R. Hölzl & W.E. Whitehead (Eds.), *Psychophysiology of the Gastrointestinal Tract: Experimental and Clinical Applications*. New York: Plenum, 1983, 209-233.
- Walsh, B.T. The endocrinology of anorexia nervosa. *Psychiatric Clinics of North America*, 1980, 3, 299-312.
- Walsh, J.H. Gastrointestinal hormones and peptides. In L.R. Johnson (Ed.), *Physiology of the Gastrointestinal Tract*. New York: Raven, 1981, 59-144.

- Wangensteen, O.H., & Carlson, H.A. Hunger sensations in a patient after total gastrectomy. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*, 1931, 28, 545-547.
- Warren, S.E., & Steinberg, S.M. Acid-base and electrolyte disturbances in anorexia nervosa. *American Journal of Psychiatry*, 1979, 136, 415-418.
- Warren, M.P., & Vande Wiele, R.L. Clinical and metabolic features of anorexia nervosa. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 1973, 117, 435-449.
- Weiner, H. *Psychobiology and Human Disease*. New York: Elsevier, 1977.
- Weingarten, H.P. Meal initiation controlled by learned cues: Basic behavioral properties. *Appetite*, 1984, 5, 147-158.
- Weingarten, H.P. Stimulus control of eating: Implications for a two-factor theory of hunger. *Appetite*, 1985, 6, 387-401.
- White, C.M., Poxon, V., & Alexander-Williams, J. A study of motility of normal human gastroduodenal region. *Digestive Diseases and Sciences*, 1981, 26, 609-617.
- White, C.M., Poxon, V., & Alexander-Williams, J. Effects of nutrient liquids on human gastroduodenal motor activity. *Gut*, 1983, 24, 1109-1116.
- White, C.M., Poxon, V., & Alexander-Williams, J. The importance of the distal stomach in gastric emptying of liquids in man. *Surgical Gastroenterology*, 1984, 3, 13-20.
- Whitehead, W.E., & Drescher, V.M. Perception of gastric contractions and self-control of gastric motility. *Psychophysiology*, 1980, 17, 552-558.
- Wilbur, B.G., & Kelly, K.A. Effect of proximal gastric, complete gastric and truncal vagotomy on canine gastric electric activity, motility and emptying. *Annals of Surgery*, 1973, 178, 295-303.
- Wilson, A.J., Touyz, S.W., O'Connor, M., & Beumont, P.J.V. Correcting the eating disorder in anorexia nervosa. *Journal of Psychiatric Research*, 1985, 19, 449-452.
- Wingate, D.L. The eupeptide system: A general theory of gastrointestinal hormones. *Lancet*, 1976, 1, 529-532.
- Wingate, D.L. Backwards and forwards with the migrating complex. *Digestive Diseases and Sciences*, 1981, 26, 641-666.
- Wolf, S. The relation of gastric function to nausea in man. *Journal of Clinical Investigation*, 1943, 22, 877-882.
- Wolf, S. The psyche and the stomach - a historical vignette. *Gastroenterology*, 1981, 80, 605-614.

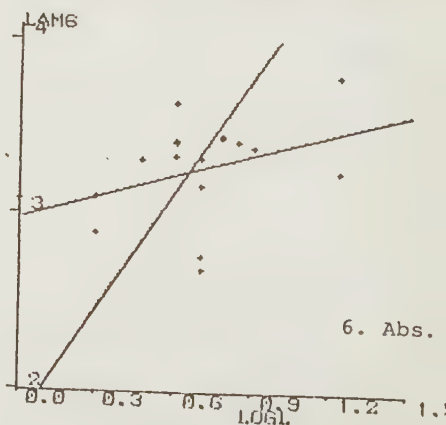
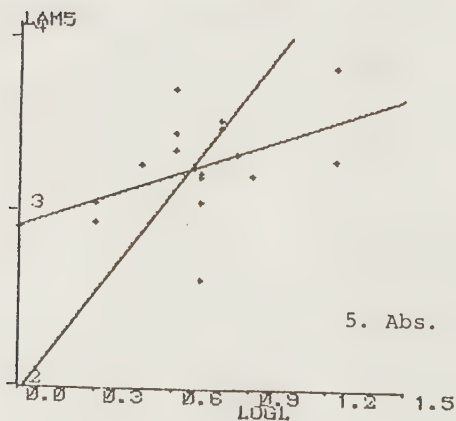
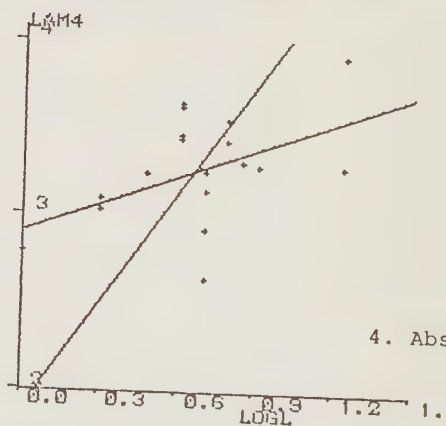
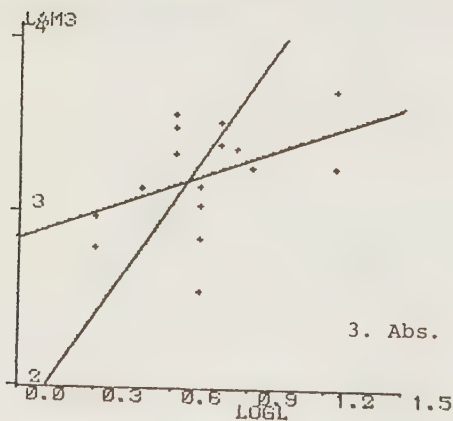
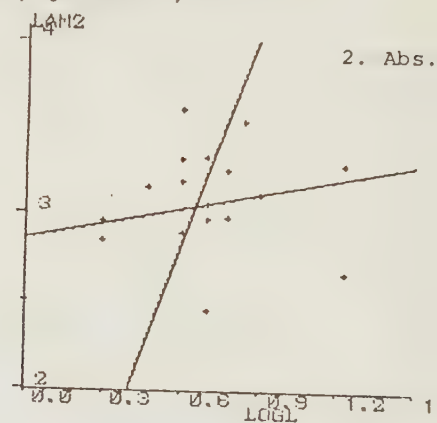
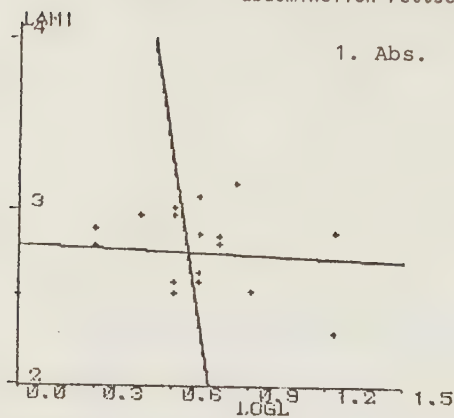
- Wolf, S. The stomach's link to the brain. *Federation Proceedings*, 1985, 44, 2889-2893.
- Wormsley, K.G., & Grossman, M.I. Maximal histalog test in control subjects and patients with peptic ulcer. *Gut*, 1965, 6, 427-435.
- Wright, R.A., Krinsky, S., Fleeman, C., Trujillo, J., & Teague, E. Gastric emptying and obesity. *Gastroenterology*, 1983, 84, 747-751.
- Yamagishi, T., & Debas, H.T. Cholecystokinin inhibits gastric emptying by acting on both proximal stomach and pylorus. *American Journal of Physiology*, 1978, 234, E375-E378.
- You, C.H., & Chey, W.Y. Study of electromechanical activity of the stomach in humans and in dogs with particular attention to tachygastria. *Gastroenterology*, 1984, 86, 1460-1468.
- You, C.H., Lee, K.Y., Chey, W.Y., & Menguy, R. Electrogastrographic study of patients with unexplained nausea, bloating, and vomiting. *Gastroenterology*, 1980, 79, 311-314.
- You, C.H., Lee, K.Y., & Chey, W.Y. Gastric electromyography in normal and abnormal states in humans. In W.Y. Chey (Ed.), *Functional Disorders of the Digestive Tract*. New York: Raven, 1983, 167-173.
- Young, R.C., Gibbs, J., Antin, J., Holt, J., & Smith, G.P. Absence of satiety during sham feeding in the rat. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 1974, 87, 795-800.
- Zamble, E. Augmentation of eating following a signal for feeding in rats. *Learning & Motivation*, 1973, 4, 138-147.

Anlage: Scatterplots zu Korrelationen zwischen BGR-Amplitude und Fettschicht

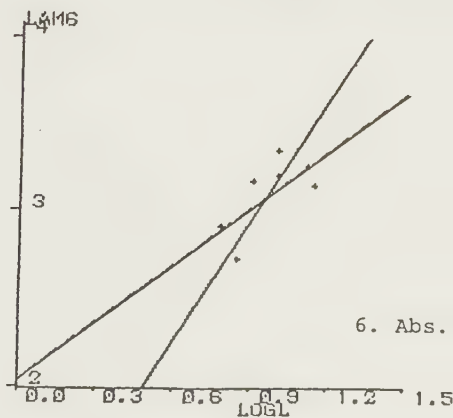
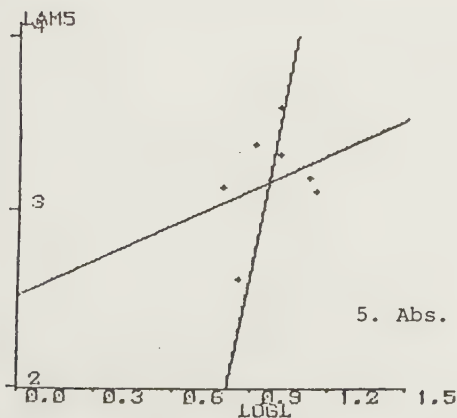
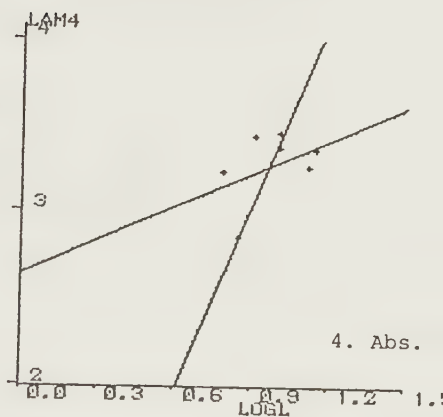
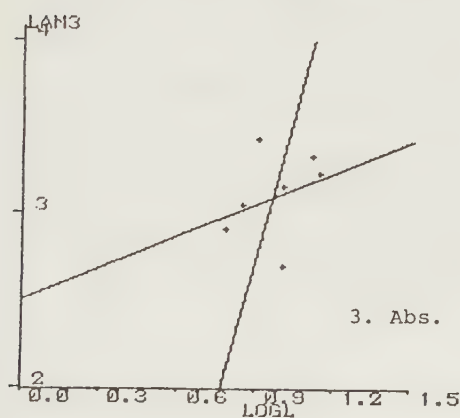
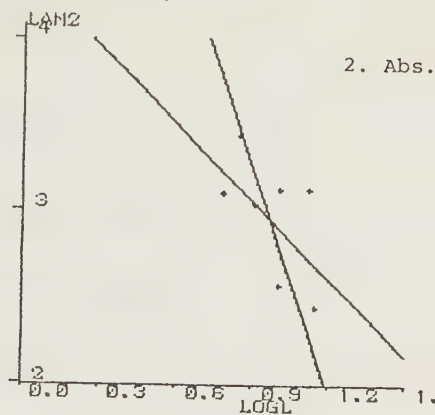
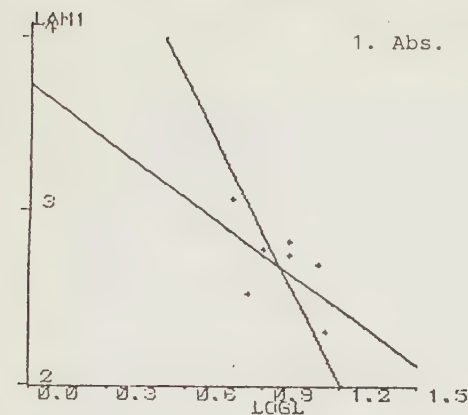
I) Abschnittsweise Scatterplots für Kontrollgruppe (n=9) -
 Ordinate: logarithmierte BGR-Amplitude; Abszisse: Dicke der
 abdominalen Fettschicht (logarithmiert)



II) Abschnittsweise Scatterplots für Patientinnengruppe (n=18) -
 Ordinate: logarithmierte BGR-Amplitude; Abszisse: Dicke der
 abdominalen Fettschicht (logarithmiert)



III) Abschnittsweise Scatterplots für Fastengruppe (n=7) -
 Ordinate: logarithmierte BGR-Amplitude; Abszisse: Dicke der
 abdominalen Fettschicht (logarithmiert)



Lebenslauf

Am 17.11.57 kam ich in Bad Aibling/Obb. als Sohn von Marianne, geb. Blechinger, und Josef Tuschl zur Welt. Ich bin ledig und besitze die deutsche Staatsbürgerschaft.

1964 - 1968 Besuch der Grundschule an der Schleißheimer Str. in München;

1968 - 1977 Gymnasialzeit im neusprachlichen Oskar-von-Miller-Gymnasium in München (Abitur: Juni 1977);

1977 - 1978 16-monatiger Zivildienst beim katholischen Caritasverband, München;

1978 - 1983 Studium der Psychologie (Schwerpunkt Klinische Psychologie) an der Ludwig-Maximilians-Universität München (Diplom: Okt. 1983);

1983 - 1984 2 Semester lang Studium der Statistik an der Ludwig-Maximilians-Universität München;

1984 - 1987 Promotionsstudium an der Ludwig-Maximilians-Universität München mit dem Hauptfach Psychologie und den Nebenfächern Psychopathologie und Statistik;

Seit Apr. 84 Wissenschaftlicher Mitarbeiter am Max-Planck-Institut für Psychiatrie, Abt. Klinische Chemie und Psychoneuroendokrinologie.

